

DAS VERHALTEN DER LUNGENDEHNBARKEIT,
DES PULMONALEN GASAUSTAUSCHES UND DES
LECITHIN-SPHINGOMYELIN-QUOTIENTEN
WÄHREND FLUOTHAN- UND NEUROLEPTNARKOSEN

GABRIELE SIMMERMACHER

1979

Alt. des Institut für Anthropologie
200. Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Lehrer: Prof. Dr. Rudolf Eber

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Anästhesiologie
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Leiter: Prof. Dr. Rudolf Frey

DAS VERHALTEN DER LUNGENDEHNBARKEIT,
DES PULMONALEN GASAUSTAUSCHES UND DES
LECITHIN-SPHINGOMYELIN-QUOTIENTEN
WÄHREND FLUOTHAN- UND NEUROLEPTNARKOSEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz,

den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von

GABRIELE SIMMERMACHER

aus Bad Kreuznach

Mainz 1978

Fachbereichsdekan: Professor Dr. R. Wolf

1. Gutachter: Professor Dr. H.U. Gerbershagen

2. Gutachter: Professor Dr. R. Zander

Tag der mündlichen Prüfung: 13. Februar 1979



Gesamtherstellung



DITTERS BÜRODIENST

6501 HEIDESHEIM/RHEIN

AM KAPELLECHEN 1 · RUF 0 6132 / 57 11

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. <u>Einleitung und Fragestellung</u>	1
1.1. Der Begriff der Oberflächenspannung	1
1.2. Der Antiatelektasiefaktor in der Lunge Bedeutung - Nachweismethoden - Biochemie	2
1.3. Der Antiatelektasiefaktor im Fruchtwasser	6
1.4. Der Antiatelektasiefaktor im Zusammenhang mit Krankheitsbildern	7
1.5. Antiatelektasiefaktor und Narkose	8
1.6. Fragestellung	10
2. <u>Methodik</u>	
2.1. Einführung in die Methodik	12
2.1.1. Atemmechanik	13
2.1.2. Gasaustausch	15
2.1.3. Biochemische Analyse des Tracheobronchialsekretes	15
2.2. Patientenkollektiv	16
2.3. Versuchsanordnung	17
2.3.1. Praeoperative Lungenfunktionsmessungen	17
2.3.2. Praemedikation	18
2.3.3. Narkoseeinleitung und Narkoseverfahren	19
2.3.4. Intraoperative Druck- und Volumenmessungen und expiratorische Gasanalyse	22
2.3.5. Intraoperative Blutprobenmessungen	26
2.3.6. Sekretgewinnung	27
2.3.7. Labormethodik und Materialien	28
2.3.8. Sekretanalyse	32
2.4. Versuchsdurchführung	35
2.4.1. Praeoperative Phase	35
2.4.2. Intraoperative Phase	37
2.4.3. Postoperative Phase	37
2.5. Mathematische Berechnung	38
2.6. Statistische Methoden zur Aufstellung der Ergebnisse	45

3.	<u>Ergebnisse</u>	46
3.1.	Lungenmechanik	46
3.2.	Gasaustausch	53
3.2.1.	Arterieller Sauerstoffdruck und alveolo- arterielle Sauerstoffdruckdifferenz	53
3.2.2.	Shuntanteil am Herzzeitvolumen	58
3.3.	L/S ratio	58
4.	<u>Diskussion</u>	68
4.1.	Kritik der Methodik	68
4.1.1.	Lungenmechanik	68
4.1.2.	Gasaustausch	70
4.1.3.	L/S ratio	72
4.2.	Diskussion der Ergebnisse	73
4.2.1.	Lungenmechanische Veränderungen	74
4.2.2.	Gasaustausch	79
4.2.3.	Verhalten der L/S ratio	83
4.3.	Schlußfolgerungen	86
5.	<u>Zusammenfassung</u>	88
6.	<u>Literaturverzeichnis</u>	91
7.	<u>Anhang: Tabellen</u>	111

1. Einleitung und Fragestellung

1.1. Der Begriff der Oberflächenspannung

Im Innern einer Flüssigkeit wirken auf ein Molekül die Anziehungskräfte aller benachbarten Moleküle, so daß die Anziehung in allen Richtungen gleich groß ist. An der Oberfläche, d. h. an der Grenzfläche zu einem anderen Medium unterliegen die Moleküle aber einem Kräfteungleichgewicht, da die Molekülattraktion der Flüssigkeit größer als die eines Gases ist. Daraus ergibt sich die Tendenz jeder Flüssigkeit, gegen ein Gas eine möglichst kleine Oberfläche zu bilden, was als Oberflächenspannung bezeichnet wird. Das Maß für die Oberflächenspannung ist die Energie, die aufgebracht werden muß, um eine definierte Oberfläche zu vergrößern. Für jede Grenzflächenkombination ergibt sich somit ein eigener Oberflächenspannungskoeffizient, der aber durch Substanzen, die in der Flüssigkeit gelöst sind, stark beeinflußt werden kann.

Da die innere Alveolaroberfläche eine Grenzschicht zwischen einem feuchten und einem gasförmigen Medium darstellt, treten hier ebenfalls Oberflächenkräfte auf, welche im Inneren der Alveole einen Druck erzeugen, der proportional der Oberflächenspannung und umgekehrt proportional dem Krümmungsradius ist. Daraus ergibt sich, daß der Druck in den Alveolen während der Expiration am größten sein muß.

Auf Grund der großen inneren Oberfläche der Lunge ergibt sich mit der Oberflächenspannung eine große zusätzliche Kraft, welche gemeinsam mit den elastischen Kräften dazu beiträgt, die Lunge zu retrahieren. Diese beiden Komponenten der Retraktionskraft fand als erster VON NEERGAARD 1929 (122), als er Druck-Volumen-Kurven von menschlichen Lungen aufnahm, die er zuerst mit Luft und dann mit Flüssigkeit gefüllt hatte. Es ergab sich dabei, daß er zur Füllung der Lungen mit Flüssigkeit nur halb so große Drucke anwenden mußte.

1.2. Der Antiatelektasefaktor in der Lunge Bedeutung-Nachweismethoden-Biochemie

VON NEERGAARD (122) stellte ebenso fest, daß die durch die Oberflächenspannung bedingte Retraktionskraft zusammen mit der Elastizität des Lungengewebes zu einem Kollaps der Alveolen während des Expiriums führen würde. Daraufhin vermutete er als erster, daß der oberflächenspannungsbedingte Druck in den Alveolen durch das Vorhandensein sogenannter oberflächenaktiver Substanzen verringert wird. Nachdem diese Theorie durch zahlreiche Untersuchungen, hauptsächlich von PATTLE, CLEMENTS und GRUNWALD (133, 34, 70), bestätigt wurde, bezeichnete man diese Substanzen als Antiatelektasefaktor oder im englischen Schrifttum als Surfactant. Ihr Wirkungsmaximum erreicht die Surfactant in der Expirationsphase. In dieser Phase des Atemzyklus verkleinern die Alveolen ihren Radius, was eine Steigerung der Oberflächenspannung bewirkt. Dadurch erhöht sich der Druck in den Alveolen. Verstärkt wird dieser Druck in den Alveolen zusätzlich durch die elastischen Kräfte des Lungen-

gewebes und durch den in der Expiration verminderten transpulmonalen Druck. Die Bedeutung des Antiatelektasefaktors liegt darin, daß er der Kollapsneigung der Alveolen während der Expiration entgegenwirkt, indem er eine übermäßige Steigerung der Oberflächenspannung abfängt.

Nach CLEMENTS (38) stellt man sich den Wirkungsmechanismus der Surfactant folgendermaßen vor:

1. Die oberflächenaktiven Substanzen bilden an der inneren Alveolaroberfläche einen Film.
2. In diesem Film kommt es bei Kompression und Expansion, also bei einer Flächenänderung, zu einer Änderung der Konzentration der oberflächenaktiven Moleküle.
3. Aus dieser Konzentrationsänderung resultiert eine unterschiedliche Herabsetzung der Oberflächenspannung: Je kleiner der Alveolenradius ist, desto stärker wirken die oberflächenaktiven Substanzen und desto stärker wird die Oberflächenspannung herabgesetzt.

Somit vermindert der Antiatelektasefaktor nicht nur die Kollapsneigung der Alveolen während der Expiration, sondern er bewirkt auch eine unterschiedliche Herabsetzung der Oberflächenspannung, je nach dem Durchmesser der betreffenden Alveole.

Der erste, der eine Nachweismethode für die Surfactant entwickelte, war PATTLE 1965 (134). Er entwickelte die sogenannte Bläschenmethode (bubble test), nachdem er festgestellt hatte, daß Schaumblasen, die bei einem Lungenödem aus der Lunge ausgespült werden, außerordentlich

stabil sind. Bläschen, die er von einer Lungenschnittfläche in einen luftgesättigten hängenden Tropfen abquetschte, waren ebenso stabil, und er ging von der Annahme aus, daß ihre Stabilität über eine bestimmte Zeit von der Quantität und Qualität der Surfactant abhing.

Eine zweite Möglichkeit zur Messung der Oberflächenspannung in Lungenextrakten entwickelte CLEMENTS (34), der Lungengewebe mit Kochsalz versetzte und die Oberflächenspannung dieser Extrakte mit Hilfe einer modifizierten Wilhelmy-Waage bestimmte (mincing method). Die sich daraus ergebenden Werte für die Oberflächenspannung hängen von der im Extrakt vorhandenen Surfactant ab.

Nachweis- und Messmethoden für den Antiatelektasefaktor wurden auch von ADAMS und ENHÖRNING (3) und BONDURANT und MILLER (23) beschrieben.

Die Prüfung der Funktion des Surfactant-Systems in vivo beim Menschen sowie bei Säugetieren ist bis jetzt nur über eine atemmechanische Analyse möglich. Nachdem CLEMENTS (34) bewiesen hatte, daß ein großer Teil der Retraktionskraft der Lunge auf ihren Oberflächenkräften beruht, benutzten zahlreiche Autoren (90, 161, 151, 17) das Volumen/Druck Diagramm der Lunge zur Erfassung der Oberflächenspannungsverhältnisse. In einem solchen Diagramm führen nach BENZER (17) Oberflächenspannungsstörungen der Lunge zu einer Verkleinerung der Hysteresefläche, zu verzögerter Volumenzunahme der Lunge bei Druckanstieg und zu vorzeitiger Volumenabnahme bei fallendem intrapulmonalem Druck.

Daher erlaubt die Messung der Volumenzunahme pro Druck-einheit (Compliance) nicht nur einen Rückschluß auf die elastischen Eigenschaften der Lunge, sondern auch auf das Verhalten der Oberflächenspannung.

Bis heute ist die chemische Zusammensetzung des Alveolarfilms noch nicht eindeutig geklärt. Nach WEIBEL und GIL (186) nimmt man an, daß die morphologische Struktur von der Luft her in Richtung Gewebe folgendermaßen aussieht:

1. Surfactant

- a) monomuklearer Phospholipidfilm (superficial layer)
- b) wässrige Proteinschicht

2. Mucopolysaccharidschicht, die zum äußeren Teil jeder Zellmembran gehört.

3. Zellmembran

Nach CLEMENTS (35) ist Dipalmityllecithin der wichtigste Bestandteil des Phospholipidfilms. Ebenso wies CLEMENTS (35) nach, daß die Lebensdauer dieser Lipide auf acht bis zwölf Stunden begrenzt ist, was bedeutet, daß der Phospholipidfilm mindestens jeden Tag einmal erneuert wird.

ADAMS et al. (3) halten die Phospholipide Lecithin und Sphingomyelin für die aktiven Komponenten des Antiatelektasefaktors. CHARLES MACKLIN (104) vermutete 1954 als erster, daß der Oberflächenfilm von den Alveolarzellen Typ II gebildet wird und daß die Einschußkörperchen dieser Zellen im Zusammenhang mit der Produktion des Antiatelektasefaktors stehen. Unterstützt wird diese Theorie von KLAUS et al. (89) und WEIBEL und GIL (186), die ebenfalls in diesen Alveolarzellen sekretorische Zellen der Lunge sehen.

1.3. Der Antiatelektasefaktor im Fruchtwasser

Neben REYNOLDS et al. (147) und BRUMLEY et al. (27) fanden ADAMS und FUJIWARA (2) 1963, daß beim fetalen Lamm der Antiatelektasefaktor in der Trachealflüssigkeit etwa vom 120.- 126. Tag ab nachweisbar ist. Der Übergang von Lungensekret in das Fruchtwasser wurde von ADAMS (2) und SCARPELLI (156) beobachtet. Da nachgewiesen werden konnte, daß Phospholipide weder plazentar (149) noch paraplazentar (52) von der Mutter zum Feten transportiert werden gilt es als erwiesen, daß die im Fruchtwasser befindlichen Phospholipide vom Fetus selbst stammen. Durch eine biochemische Analyse (66) war es möglich zwei nicht veresterbare Phospholipidfraktionen, das Lecithin und das Sphingomyelin aus dem Fruchtwasser zu eluieren. Da einerseits, wie bereits oben erwähnt, diese Substanzen als ein wichtiger Teil des Antiatelektasefaktors angesehen werden, und da andererseits festgestellt wurde, daß normalerweise in den letzten Wochen der Schwangerschaft die Lecithinkonzentration im Fruchtwasser die Sphingomyelinkonzentration um etwa das Vierfache übersteigt, wurde von GLUCK (67) das Verhältnis Lecithin zu Sphingomyelin (die sogenannte L/S ratio) als Kriterium zur Bestimmung der Lungenreife beim Fetus angegeben. GLUCK (65) und SPELLACY (165), DONALD (49) und NELSON (123) stellten auf Grund zahlreicher Untersuchungen fest, daß zwischen dem Wert der L/S ratio in den letzten Wochen der Schwangerschaft und der Entwicklung respiratorischer Insuffizienzen beim Neugeborenen eine positive Korrelation besteht. Hauptsächlich gilt das für das sogenannte HMD-Syndrom (hyaline membrane disease), das sich morphologisch durch Atelektasen, Zerreißen oder

Fehlen der Auskleidungsschicht der Alveolen und innerhalb der Lumina durch Bildung von hyalinen Membranen charakterisiert. Diese Aussage wird unterstützt durch Untersuchungen von AVERY und MEAD (5), die eine abnorm hohe Oberflächenspannung bei Kindern fanden, die an dieser Krankheit gestorben waren. Auch von PATTLE et al. (135) wurde diese Theorie bestätigt, nachdem er festgestellt hatte, daß die Surfactant bei solchen Kindern erniedrigt ist.

1.4. Der Antiatelektasefaktor im Zusammenhang mit Krankheitsbildern

Unter anderem hat die Kenntnis eines Zusammenhanges zwischen dem HMD-Syndrom und dem Mangel an Surfactant in der betroffenen Lunge dazu geführt, daß man heute für viele der mit Atelektasenbildung einhergehenden Lungenkrankheiten eine gestörte Funktion der Surfactant verantwortlich macht. So konnten TOOLEY et al. (175) und GIAMMONA et al. (64) nachweisen, daß eine Verschlechterung der Blutversorgung der Lunge zu einer schnellen Abnahme des Diphospholipidmetabolismus führte. Folge war unter anderem Atelektasenbildung.

Ebenso sollen Lungenödem (155), Bronchialverschluß (100), bakterielle Infektionen der Luftwege (81, 135) Sauerstoffintoxikation (85) und artefizielle Beatmung (16) mit einer Erhöhung der Oberflächenspannung, Erniedrigung der Surfactant und Atelektasenbildung einhergehen. Es ist allerdings dabei völlig ungeklärt, ob der Antiatelektasefaktor

geschädigt, gestört oder in seiner Bildung gehemmt wird.

1.5. Antiatelektasefaktor und Narkose

Ein großer Prozentsatz der während künstlicher Beatmung auftretenden Schädigungen der Lunge ist auf die Entstehung von Atelektasen zurückzuführen (47). Als Ursachen dafür werden in erster Linie Obstruktionen im Bereich der Luftwege mit sekundärer Gasresorption gesehen (71). Nach BEECHER (12) kommt als Ursache auch eine partielle alveoläre Hypoventilation in Frage. Zusätzlich wird in letzter Zeit die an beatmeten Lungen auftretende Atelektasenbildung mit einer Störung der Oberflächenspannung in Zusammenhang gebracht (100, 16, 140). Nach SCARPELLI (157) läßt sich jedoch eine ätiologische Rolle des oberflächenaktiven Systems der Lunge zur Klärung der Pathophysiologie verschiedener Krankheitsbilder in keinem Fall wirklich nachweisen. Auf Grund zahlreicher Arbeiten mit Tierversuchen (17, 100, 160, 107) und Druck/Volumen Messungen in vivo (131, 16, 120), wurde auch in dieser Arbeit davon ausgegangen, daß zumindest Zusammenhänge zwischen der Bildung von Atelektasen und der Änderung der oberflächenaktiven Substanzen bestehen.

Neben den vielen Einzelfaktoren, die Einfluß auf die beatmete Lunge während der Narkose nehmen, wie unter anderem Prämedikation, Muskelrelaxantien, Art des intravenösen Anästhetikums, intraoperative Lagerung und Art des operativen Eingriffes, kommt der Zusammensetzung der verwendeten Narkosegase einerseits und den zwangsläufig veränderten Druckverhältnissen andererseits sicher die größte Bedeutung zu. Die Wirkung von Halothan speziell auf die Surfactant wurde von WOO et al. (192), MOTOYAMA et al. (117) und STANLEY et al. (168) untersucht. Alle drei Arbeitsgruppen stellten fest, daß fettlösliche Narkosegase wie Halothan und Cyclopropan eine Abnahme des Antiatelektasefaktors bewirken.

Die kontrollierte Beatmung ist gegenüber der Spontanatmung insofern unphysiologisch, als die Lunge nur auf dem Wege der absoluten Umkehrung der respiratorischen intrathorakalen Druckverhältnisse optimal belüftet werden kann. Anstelle des inspiratorischen Unterdruckes herrscht jetzt ein mit Hilfe des Atembeutels erzeugter Überdruck im Brustraum (137). Der Einfluß veränderter Druckverhältnisse (16) und Ventilation (107) während artefizieller Beatmung auf die Surfactant geschieht hauptsächlich durch den veränderten endexpiratorischen Druck, welcher zu einer starken endexpiratorischen Retraktion der Lunge führen kann und damit zu einer Schädigung des Alveolarfilms (16).

1.6. Fragestellung

Eine für den Menschen risikolose Erfassung der Surfactant, als ein Parameter der Oberflächenspannungsverhältnisse der Lunge in vivo, ist bisher nur durch eine indirekte Methode möglich, nämlich durch die Analyse von Druck/Volumen Diagrammen. Diese Arbeit wendet eine andere nicht invasive Methode zur Untersuchung des Antiatelektasiefaktors an, die bis jetzt nur zur Lungenreifebestimmung beim Fetus oder Neugeborenen benutzt wurde.

Da außerdem bisherige Messungen der Oberflächenspannung an Lungenextrakten, welche Narkosegasen (164), 168, 117) oder reinem Sauerstoff (85, 96, 185) ausgesetzt waren, gezeigt haben, daß ein Einfluß der Atemgase auf die Surfactant besteht, wurde in dieser Arbeit die Beantwortung folgender Fragen versucht:

1. Ist die Extraktionsmethode nach GLUCK (66) auf die im Tracheobronchialsekret enthaltenen Phospholipide anwendbar?
2. Welche Unterschiede bestehen zwischen dem normalen fetalen Lecithin-Sphingomyelin Quotienten und dem lungengesunder Erwachsener?
3. Wie verändert sich die Surfactant während der Halothan-narkose und während der Neuroleptanästhesie?

Neben der Anwendung einer speziellen Extraktionsmethode auf die im Tracheobronchialsekret enthaltenen oberflächenaktiven

Substanzen, wurden in dieser Untersuchung auch atemmechanische und blutgasanalytische Werte gemessen und so auch die Beantwortung der beiden weiteren Fragen versucht:

1. Wie verhalten sich die lungenmechanische und die gasaustauschbestimmenden Größen während der Halothannarkose und während der Neuroleptanalgesie?
2. Besteht ein Zusammenhang zwischen einer Beeinträchtigung der Lungenfunktion und der Surfactant?

Da diese Arbeit aber keine Aussage darüber machen kann, auf welche Weise die artefizielle Beatmung mit Narkosegasen auf die Surfactant wirkt, und da überdies noch keine Möglichkeit besteht, den Antiatelektasefaktor zu substituieren, wendet diese Untersuchung hauptsächlich eine neue Methode zur Beantwortung der Frage eines Zusammenhanges zwischen Lungenfunktion und Gasaustausch einerseits und Verhalten der Surfactant andererseits an.

2. Methodik

2.1. Einführung in die Methodik

Die Prüfung der Funktion des Surfactantsystems der Lunge kann nach RÜFER (151) im Wesentlichen auf drei Wegen erfolgen:

1. Morphologische Untersuchung (elektronenmikroskopische Darstellung)
2. Untersuchungen der isolierten Oberflächensubstanz auf ihre physikalischen und physikalisch-chemischen Eigenschaften.
3. Die Aufnahme von statischen Druck/Volumen Diagrammen der Lunge.

Nachdem an Hand dieser Methoden festgestellt worden war, (135, 38, 110) daß ein Zusammenhang zwischen der Funktionsfähigkeit des oberflächenaktiven Films und dem HMD-Syndrom des Neugeborenen besteht, entwickelte GLUCK (66) eine spezielle biochemische Methode, um aus durch Amniozentese gewonnenem Fruchtwasser zwei Komponenten der Surfactant, das Lecithin und das Sphingomyelin zu eluieren. Der Quotient dieser beiden Substanzen, die sogenannte L/S ratio ist danach eine Meßgröße, die eine Aussage über die Beschaffenheit des Antiatalektasefaktors machen kann.

Wendet man diese Extraktionsmethode auf das während der Narkose durch Absaugen der Trachea gewonnene Tracheobronchialsekret an, so ergibt sich damit eine neue, nicht invasive Methode zur Beurteilung des Surfactantsystems beim Erwachsenen und damit die Möglichkeit zur Beantwortung der Fragestellung.

Zusätzlich werden in dieser Arbeit zum Zeitpunkt der Tracheobronchialsekretentnahme atemmechanische Größen und Blutgaswerte gemessen, die einerseits einen Rückschluß auf die pulmonalen Veränderungen während der Narkose zulassen und die zweitens bei gleichzeitiger Registrierung der L/S ratio die Möglichkeit einer Beurteilung eines Zusammenhanges zwischen der Surfactant und der Lungenfunktion geben.

Um überdies den speziellen Einfluß von Halothan auf Lungenmechanik und Gasaustausch einerseits und auf den L/S Quotienten andererseits festzustellen, wurde in dieser Arbeit noch eine andere Gruppe von Patienten untersucht, die den gleichen Bedingungen unterworfen war, aber nur mit einem Lachgas/Sauerstoffgemisch beatmet wurde. (Neuroleptanästhesie)

2.1.1. Atemmechanik

Störungen der Lungenfunktion lassen sich häufig frühzeitig als Störungen der Atemmechanik erfassen (180). Zu den wichtigsten atemmechanischen Meßwerten ist die Compliance (Volumendehnbarkeit) zu rechnen (73). Die meisten Faktoren, welche die elastischen Eigenschaften von Lunge und Thorax beeinflussen, können durch die Messung der Compliance erfasst werden. Außerdem erlaubt die Compliance auch einen Rückschluß auf die Oberflächenspannungskräfte in der Lunge, da diese einen wesentlichen Teil der Gesamtretraktionskraft der Lunge ausmachen.

Die Compliance ist definiert als Volumenänderung pro Einheit der Druckänderung ($\text{ml/cm H}_2\text{O}$). Während künstlicher Beatmung läßt sich sowohl die Messung der sogenannten statischen Compliance, als auch die der dynamischen Compliance durchführen. Wird ein Atemzug unter normalen Bedingungen ausgeführt (dynamisch), so müssen neben sämtlichen Widerständen, die das Lungen-Thoraxsystem der Dehnung entgegensetzt auch noch die Strömungswiderstände in den Luftwegen überwunden werden, die ihrerseits wiederum von der Atemstromstärke abhängig sind. Um den Einfluß der Gasströmung zu eliminieren, wurde in dieser Arbeit auch die statische Compliance gemessen.

Die statische und die dynamische Compliance lassen sich in eine Totalcompliance, d.h. in eine Lungen- und Thoraxcompliance (C_{tot}) und in eine reine Lungencompliance (C_L) unterteilen. Die Meßmethodik in der vorliegenden Arbeit wurde so gestaltet, daß sich statische und dynamische Complianceänderungen sowohl des gesamten Lunge-Thorax-Systems, als auch der Lunge einzeln erfassen liessen.

Überdies gibt es, wie die Tabelle 1 erkennen läßt, zahlreiche Faktoren, welche eine mehr oder weniger nachhaltige Beeinflussung der Compliance bewirken. Die in dieser Tabelle angegebenen Faktoren wurden insofern berücksichtigt, als es sich um vergleichende Untersuchungen an relaxierten Patienten handelte, bei denen versucht wurde, diese Einflüsse möglichst konstant zu halten.

2.1.2. Gasaustausch

Veränderungen von Ventilation, Perfusion, Diffusion und Distribution beeinflussen den pulmonalen Gasaustausch (180) und lassen sich zum Teil durch blutgasanalytische Messungen erfassen. Da neben diesen Bestimmungen in dieser Arbeit auch die endexpiratorischen O_2 und CO_2 Konzentrationen gemessen wurden, sowie der Hämoglobingehalt des Blutes, ließen sich zusätzlich die alveolo-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz und das Shuntblut (in % des HZV) bestimmen.

Als Shuntblut wird derjenige Anteil des Herzzeitvolumens bezeichnet, der nicht am Blutgasaustausch in der Lunge teilnimmt. Nach BENDIXEN (15) besteht der Shunt aus einem konstanten Anteil, der durch die anatomischen Voraussetzungen gegeben ist (Pleuravenen, VV. Thebesii etc.) und aus einem variablen Teil, der bei normaler Diffusion vom Ventilations/Perfusionsverhältnis und von einer gleichmäßigen Verteilung abhängt. Daraus ergibt sich, daß bei der Entstehung von Atelektasen der nicht oxygenierte Anteil im arteriellen Blut ansteigt (14, 15).

Neben der Bestimmung des Shuntanteils selbst, geben auch der arterielle Sauerstoffdruck und die alveolo-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz Auskunft über die Funktionsfähigkeit der Lunge bezüglich der Oxygenierung des Blutes.

2.1.3. Biochemische Analyse des Tracheobronchialsekretes

Da die bisherigen biochemischen Methoden zur Untersuchung der oberflächenaktiven Substanzen der Lunge (Verarbeitung eines Lungenbiopsie-Extraktes oder die Aufarbeitung von Lungenspülmaterial) in der Praxis nicht angeandt werden können, wurde in dieser Arbeit die Bestimmung des Lecithin-

Sphingomyelin-Quotienten zur Analyse und Wertung herangezogen. Zunächst wurde in Vorversuchen das L/S Verhältnis im Tracheobronchialsekret von Patienten untersucht, die auf einer Intensivstation lagen und kontrolliert beatmet wurden. Das Sekret wurde nach der Methode von GLUCK (66) verarbeitet. Obwohl diese Methode bisher nur zur Analyse des L/S Quotienten im Fruchtwasser verwendet wurde, ergaben die Vorversuche, daß die Methode nur geringfügig verändert werden mußte, um eine Analyse der Phospholipide auch im menschlichen Trachealsekret zu ermöglichen.

2.2. Patientenkollektiv

Die Messungen wurden insgesamt an 37 erwachsenen Patienten durchgeführt. Davon erhielten 24 eine Halothannarkose, d.h. sie wurden mit einem Gasgemisch, bestehend aus Halothan, Lachgas und Sauerstoff beatmet und bei 13 Patienten wurde eine sogenannte Neuroleptanalgesie durchgeführt. Unter Neuroleptanalgesie versteht man die intravenöse Anwendung von Neuroleptika und Analgetika, die je nach Erfordernissen mit Muskelrelaxation und kontrollierter O_2/N_2O Beatmung kombiniert werden kann. Die Patienten waren lungengesund. Verifiziert wurde dies durch Erhebung der Anamnese, Perkussion und Auskultation, Thoraxübersichtsaufnahme und Lungenfunktionsprüfung. Das Alter der Patienten lag zwischen 18 und 68 Jahren. Von den 24 Patienten der Halothangruppe waren 3 männlichen Geschlechts und von den 13 Patienten der Gruppe, die während der Narkose mit einem Lachgas/Sauerstoffgemisch beatmet wurden, waren 6 männlichen Geschlechts.

Die Art der durchgeführten Operationen waren hauptsächlich Oberbaucheingriffe, wobei 16 Patienten cholecystektomiert wurden und bei 9 Patienten eine Laparatomie durchgeführt wurde. Die übrigen Eingriffe verteilten sich auf 2 Milzextirpationen, 2 Fistelrevisionen, 1 Dünndarmresektion, 1 Colonresektion, 1 Rectumamputation, 1 Gallengangsrevision, 1 Billroth II Operation, 1 Hiatushernienfixation, 1 Vagotomie und 1 Mammaprobeexcision.

Es wurden nur Patienten zur Untersuchung herangezogen, die der Risikogruppe I (der American Society of Anesthesiologists) zugeordnet werden konnten.

2.3. Versuchsanordnung

2.3.1. Praeoperative Lungenfunktionsmessungen

Um sicher zu sein, daß die zur Untersuchung herangezogenen Patienten lungengesund waren, wurde neben der routinemäßigen Thoraxübersichtsaufnahme am Tag vor der geplanten Operation eine Lungenfunktionsprüfung durchgeführt. Dabei wurde auf folgende Parameter besonderer Wert gelegt:

1. Bezüglich der Atemmechanik auf
die Vitalkapazität, den 1-Sekundenwert in %, das anatomische Residualvolumen in % der Totalkapazität, das intrathorakale Gasvolumen, die Resistance, die maximale expiratorische Atemstromstärke (peak-flow) und die Helium-Einmischzeit.
2. Bezüglich des Gasaustausches auf
die arteriellen Sauerstoff- und Kohlendioxidpartialdrucke, den alveolären Sauerstoffpartialdruck und die alveolo-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz.

Das intrathorakale Gasvolumen und die Resistance wurden bodyplethysmographisch bestimmt (Gerät der Fa. E. Jäger, Würzburg), das Residualvolumen und die Helium Einmischzeit mit einem Glockenspirometer (Fa. Godard, Bremen) und alle übrigen oben erwähnten atemmechanischen Messungen wurden pneumotachographisch mit dem Pneumotestgerät (Fa. E. Jäger, Würzburg) durchgeführt.

Das arterialisierte Blut zur Bestimmung der Blutgaswerte wurde aus dem hyperämisierten Ohr läppchen entnommen. Der arterielle pO_2 wurde polarographisch mit einer kunststoffüberzogenen Platinelektrode, System Clark, modifiziert als Kugelelektrode von D.W. LÜBERS und WINDISCH (102) gemessen, (Combianalysator Eschweiler und Co., Kiel). Der pH-Wert wurde elektrometrisch unter Verwendung von Glaselektroden bestimmt (Astrup Micro Equipment Radiometer, Copenhagen).

Die übrigen blutgasanalytischen Werte wurden berechnet oder ergaben sich aus entsprechenden Diagrammen (nähere Beschreibung s.u.). Die Werte lagen bei den untersuchten Patienten im Normbereich (Tabellen 2, 3, 4, 5).

2.3.2. Praemedikation

Die Patienten wurden alle nach folgendem Schema praemediziert:

Atosil: $0,75 \text{ mg/kg/KG}$

Dolantin: $0,75 \text{ mg/kg/KG}$

Atropin: $0,001 \text{ mg/kg/KG}$

Die Applikation von Atosil^R und Dolantin^R erfolgte intramuskulär etwa eine Stunde vor Narkosebeginn. Das Atropin^R wurde erst unmittelbar vor der Narkoseeinleitung intra-

venös verabreicht, da es neben seiner parasymphatiko-lytischen Wirkung auf das Herz auch die Schleim- und Speichelsekretion vermindert. Da dieser Effekt aber im Gegensatz zur chronotropen Wirkung, die sofort nach Atropingabe erfolgt, erst etwa eine halbe Stunde später auftritt, wurde die Gewinnung von Tracheobronchialsekret durch die Gabe dieses Vagolytikums nicht maßgeblich erschwert.

Auf besonderen Wunsch wurde einigen Patienten am Vorabend der Operation als Sedativum 5mg Valium^R per os gegeben.

2.3.3. Narkoseeinleitung und Narkoseverfahren

Allen Patienten wurde im Einleitungsraum nach Rückenlagerung auf dem Operationstisch und nach Anlegen der Blutdruckmanschette eine perkutane Venenverweilkanüle im Bereich des Handrucksens oder an der radialen Streckseite des distalen Unterarmes gelegt. Als Infusion wurde eine Ringerlactatlösung verwendet, wobei darauf geachtet wurde, daß bis zum Operationsbeginn nicht mehr als 10ml/kg/KG infundiert wurden. Die weitere Verabreichung von Ringerlactat während der Operation reichte in den meisten Fällen zur Stabilisierung des Blutdruck aus. In Fällen, wo die Operation die Transfusion von Blutkonserven oder Plasmaexpandern erforderlich machte, geschah dies meist erst etwa eine Stunde nach Operationsbeginn, so daß die Messungen dadurch nicht mehr beeinflußt werden konnten. Während der Patient in einem Kreissystem spontan über die Maske reinen Sauerstoff (Flow: 6 l/min) atmete, wurde zunächst Atropin 0,001 mg/kg/KG und dann ein Barbiturat

(Trapanal^R) mit einer Anfangsdosis zwischen 200 und 300mg intravenös appliziert.

Diejenigen Patienten, die intraoperativ mit einem reinen Lachgas/Sauerstoff Gemisch beatmet werden sollten, unterschieden sich von der Halothangruppe hinsichtlich der Narkoseeinleitung nur durch die intravenöse Applikation eines Neuroleptikums und eines Analgetikums. Diesen 13 Patienten wurde unmittelbar nach der Barbituratgabe, Dehydrobenzperidol (10 bis 12,5mg) und Fentanyl mit einer Anfangsdosis von 0,2-0,3mg injiziert. Im Verlauf der Narkose wurden 0,1 bis 0,15mg Fentanyl in etwa zwanzigminütigen Abständen nachgegeben. Als Muskelrelaxans wurde bei allen Patienten Pancuronium gewählt, in einer Dosierung von 0,1 mg/kg/KG. Nach erfolgter Muskelrelaxation, wurden die Patienten mit einem Portex-Tubus, dessen Größe je nach Bedarf zwischen 7,0 und 8,5mm Durchmesser schwankte, intubiert. Dieser Tubus wurde gewählt, da er wegen seiner glatten Oberfläche das Absaugen der Trachea erleichtert.

Nach dem Aussetzen der Spontanatmung bis zum Zeitpunkt der ersten Absaugung, die der Intubation unmittelbar folgte, wurden die Patienten über ein Kreissystem mit reinem Sauerstoff (Flow: 6 l/min) manuell beatmet. Die Narkose wurde während dieser Zeit durch fraktionierte Gabe von Trapanal^R, bis zu einer Gesamtdosis von 500mg, aufrechterhalten. Bei dem Narkosegerät im Vorbereitungsraum handelte es sich um ein Narkosewandgerät (Fa. Dräger, Lübeck) mit CO₂-Absorption, Beatmungsdruckmesser, Volumeter und Halothanverdampfer. Die Beatmung im halbgeschlossenen Narkosekreissystem war hinlänglich druckkonstant, einstellbar am Überdruckventil und erfolgte manuell mittels Atembeutel.

Nach der Intubation und der darauffolgenden ersten Absaugung wurden zunächst alle Patienten mit einem Sauerstoff/Lachgas Gemisch (2:4) ventiliert; daraufhin wurde, mit einer Ausnahme, allen Patienten nasal eine Magensonde gelegt. Mit Hilfe eines Laryngoskops wurde anschließend ein Oesophagusballon bis zum unteren Drittel des Oesophagus vorgeschoben.

Um das für die Messungen erforderliche zentralvenöse Blut zu erhalten, wurde anschließend ein Venenkatheter (STERICATH, Vygon) von der V. brachialis bis in die V. cava superior vorgeschoben. Die arteriellen Blutproben wurden mittels eines in die A. radialis eingelegten Perfusionsbesteckes (Venofix^R, Fa. Braun) gewonnen. Nach diesen vorbereitenden Maßnahmen wurde der Patient in den Operationssaal gebracht, wo er mit einem DRÄGER Narkosespiromat 650 kontrolliert beatmet wurde. Es handelt sich hierbei um ein frequenzgesteuertes Gerät, das als "quasi" volumenkonstant bezeichnet werden kann, d.h., daß die Umsteuerung von Inspiration in Expiration zu dem Zeitpunkt erfolgt, wo ein bestimmtes Volumen in die Lunge abgegeben wurde. Alle Patienten wurden in einem halbgeschlossenen System mit intermittierend positivem Druck beatmet (IPPB), so daß das Atemgas während der Inspirationsphase durch den Aufbau eines positiven Druckes in den oberen Luftwegen in die Lunge insuffliert wurde, wogegen die Expiration passiv erfolgte. Das Atemminutenvolumen wurde mit Hilfe des Ventilationsnomogramms von HERZOG und ENGSTRÖM berechnet und bei einer Atemfrequenz von 15 Atemzügen pro Minute am Narkosegerät eingestellt. Eine Kontrolle erfolgte durch Bestimmung des Volumens mit Hilfe des Volumeters. Das Atemzeitverhältnis betrug 1:1,5.

Bis zu den ersten Messungen wurden alle Patienten auch an diesem Gerät mit einem Sauerstoff/Lachgas Gemisch (2:4) beatmet. Die 13 Patienten, bei denen eine Neuroleptanästhesie durchgeführt wurde, wurden auch weiterhin dieser Beatmung unterworfen. Den restlichen Patienten wurde nach der ersten Messung und damit kurz vor Operationsbeginn zusätzlich Halothan (7 Torr) zugeführt. Die Überwachung der Patienten wurde von einem Anästhesisten übernommen, der ausschließlich für die Führung der Narkose zuständig war und in die Untersuchungen nicht involviert war. Da die Meßreihe bereits vor dem Operationsende abgeschlossen war, erfolgte die Narkoseausleitung routinemäßig nach den am Mainzer Institut für Anästhesiologie üblichen Richtlinien.

2.3.4. Intraoperative Druck- und Volumenmessungen und expiratorische Gasanalyse

Nach der Narkoseeinleitung wurden die Patienten in den Operationssaal gebracht und dort mit dem Narkosespiromat kontrolliert beatmet. Im Anschluß daran wurde auf den Tubus ein Rechtwinkelstück aufgesetzt, das sowohl eine Verbindung zwischen Tubus und Narkosegerät als auch zwischen Tubus und Meßgeräten herstellte. Die Trachealdruckübertragung erfolgte durch einen Meßwandler, (STATHAM), der so auf das Rechtwinkelstück aufgeschraubt worden war, daß die Membran direkt anlag. Dieser Meßwandler wandelt die durch Druckveränderungen hervorgerufene Membranauslenkung in elektrische Signale um, welche dann durch den angeschlossenen Trägerfrequenzmeßverstärker

(Fa. Hellige, Freiburg) verstärkt werden. Ablesbar sind die Trachealdruckänderungen am dazugehörigen Elektromanometer (Fa. Hellige, Freiburg).

Das der Tubusöffnung gegenüberliegende Ende des Rechtwinkelstückes war durch einen Deckel verschlossen, in den ein Absaugstutzen eingeschweißt war. Dieser leitete Anteile des Expirationsgasgemisches zu den entsprechenden Sauerstoff- und Kohlendioxid Meßgeräten. Bei dem Gerät zur Bestimmung des CO_2 -Gehaltes in der Ausatemluft handelt es sich um einen Ultrarotabsorptionsschreiber (URAS, Fa. Hartmann und Braun, Frankfurt).

Die O_2 -Konzentration wurde mit Hilfe eines Sauerstoffanalytators (OXYTEST, Fa. Hartmann und Braun, Frankfurt) ermittelt.

Im Expirationsschenkel des Narkosegerätes befand sich ein Registriervolumeter (Fa. Dräger, Lübeck). Im Innern dieses Volumeters sind zwei Drehkörper angebracht, die von der durchströmenden Luft in Bewegung gesetzt werden. Diese Rotation überträgt sich nicht nur auf die Zeiger der Meßuhr, sondern mittels eines dazugehörigen Schaltkastens auch auf ein angeschlossenes Registriergerät.

Da die Druckschwankungen im Pleuraspalt auf den Oesophagus, auf Grund seiner eigenen Elastizität, mit ausreichender Genauigkeit übertragen werden, wurde in dieser Arbeit der intrapleurale Druck mittels eines Oesophagusballonkatheters (Fa. Rüsch, Rommelshausen) gemessen. Dieser Ballon ist ungefähr 12,5cm lang und hat einen Durchmesser von ca. 0,9cm. Er ist aus Latex und luftdicht abgeschlossen. Eingeschweißt ist ein Plastikschauch mit einem Durchmesser von 1mm und einer ungefähren Länge von 120cm.

Mit Hilfe eines kunststoffbeschichteten Führungsdrahtes wurde der Oesophagusballon in das untere Drittel der Speiseröhre vorgeschoben. Mittels eines Konnektors wurde der Schlauch mit einem Dreiweghahn verbunden, der seinerseits Verbindung zu einem Druckmeßwandler (STATHAM) hatte. Die Messung des Oesophagealdruckes erfolgte im Prinzip ebenso wie die des Trachealdruckes, nämlich über ein Elektromanometer und einen Trägerfrequenzmeßverstärker (Fa. Hellige, Freiburg).

Der dritte Anschluß des Dreiwegehahns war mit einer Einmalspritze verbunden, die vor Beginn der Messungen mit Luft gefüllt wurde. Der Oesophagusballon muß, um relevante Meßergebnisse zu erzielen, zunächst mit 1,5ml Luft gefüllt werden. Dadurch wird erreicht, daß der Ballon der Wand der Speiseröhre anliegt und somit die Druckschwankungen gleichmäßig auf ihn übertragen werden können. Nach der Luftfüllung wurde der Dreiwegehahn geschlossen, so daß keine Luft mehr nach außen entweichen konnte und die Druckschwankungen innerhalb des Ballons direkt mittels des Stathamelementes erfaßt wurden (s. Abbildung 1).

Die endexpiratorischen Sauerstoff- und Kohlendioxid Konzentrationen wurden an den Meßgeräten direkt abgelesen. Die beiden von den Elektromanometern gemessenen Druckschwankungen und das vom Registriervolumeter angezeigte Volumen wurden von einem Dreikanalschreiber aufgezeichnet.

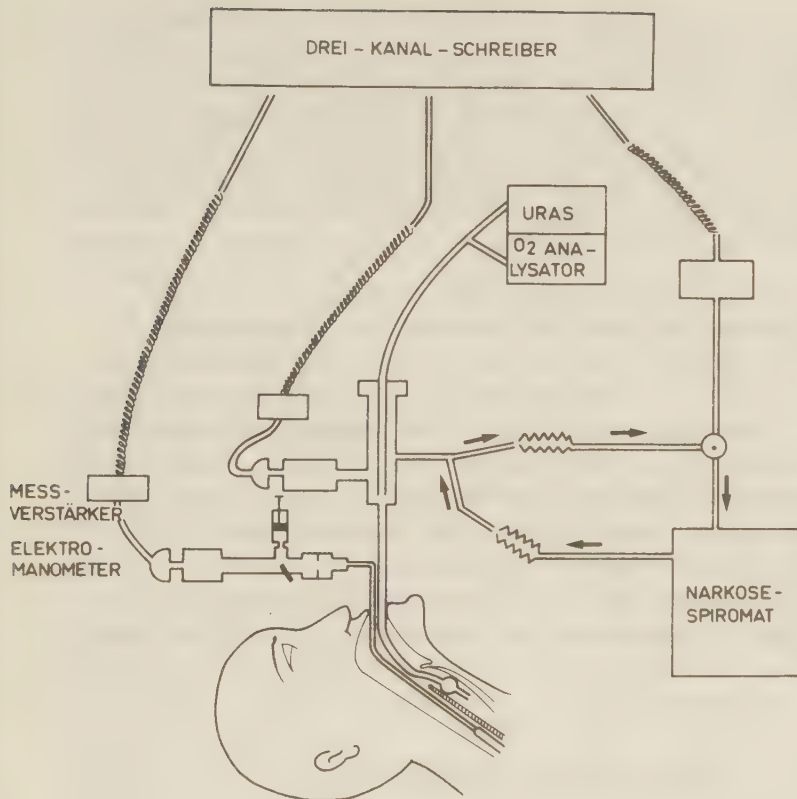


Abb.1: Schematische Darstellung der Versuchsanordnung zur intraoperativen Meßung von Atemvolumina, Oesophagus- und Trachealdruckänderungen sowie zur Gasanalyse

Die zur Druckmessung benötigten Druckmeßwandler wurden einmalig zu Beginn der Versuchsreihe mit einem Druck-eichgerät nach Prof. Dr. GAUER geeicht und zwar in der Einheit cm H₂O. Die beiden Elektromanometer waren mit einer Eichaste versehen, die einen bestimmten Druck simulierte, so daß vor jedem Versuch eine Kontrolle der Apparatur erfolgen konnte.

Das Volumen wurde auf dem Schreibgerät in Form einer treppenförmigen Kurve registriert. Der registrierbare Maximalausschlag war erreicht, wenn 5 l durchgeatmet worden waren, d.h. wenn der Zeiger des Registriervolumeters eine Umdrehung gemacht hatte; die Kurvenaufzeichnung begann dann wieder am Nullpunkt. Die Eichung erfolgte durch Druck auf die Maximalaste des zum Volumeter gehörenden Schaltkastens; dann entsprach der Ausschlag des Schreibwerkes einem Volumen von 5 Litern.

Die Eichung der O₂ und CO₂ Meßgeräte wurde in etwa 4 wöchigen Abständen mit Hilfe geeichter Gase durchgeführt.

2.3.5. Intraoperative Blutprobenmessungen

Zur Untersuchung gehörte auch die Bestimmung der arteriellen und zentralvenösen Blutgaswerte. Dazu wurde synchron zu den übrigen Messungen arterielles und zentralvenöses Blut unter anaeroben Bedingungen abgenommen. Gemessen wurden bei beiden Proben die Sauerstoffpartialdrucke (Fa. Eschweiler, Kiel) und die ph-Werte (Astrup Micro Equipment Radiometer, Copenhagen). Der Kohlendioxidpartialdruck, die Standardbikarbonatmenge, der Basenüberschuß

und die Menge der Pufferbasen, sowohl des arteriellen als auch des zentralvenösen Blutes wurden mit Hilfe des $\text{pH}/\log \text{pCO}_2$ Nomogrammes nach SIGAARD-ANDERSEN bestimmt. Ein Teil des zentralvenösen Blutes wurde zur Hämoglobinbestimmung verwendet. Es handelt sich hierbei um ein fotoelektrisches Meßgerät (ERYMAT, Fa. Hellige, Freiburg), das den Hämoglobingehalt in g/100ml durch fotoelektrische Absorptionsmessung nach der Hämoglobincyanidmethode bestimmt.

2.3.6. Sekretgewinnung

In Abständen von 15 Minuten wurde, mit einem sterilen Absaugkatheter (Charriere 14), Tracheobronchialsekret aus den tiefen Atemwegen gewonnen. Die Absaugung dauerte maximal 10 Sekunden. Zwischen das Endstück des Katheters und den Anfangsteil des Saugschlauches wurde ein Metallteil eingeschoben, dessen Konstruktion es ermöglichte, das Absaugsekret in einem Reagenzglas aufzufangen. Nach der Absaugung wurde der Katheter mit 2ml destilliertem Wasser durchgespült. Das auf diese Weise gewonnene Material wurde unverzüglich in eine Tiefkühltruhe gestellt und dort bei einer Temperatur von minus 20 Grad Celsius bis unmittelbar vor Durchführung der Analyse gelagert. Tracheobronchialsekret, welches sichtbare Blutbeimengungen enthielt, wurde nicht verwertet.

2.3.7. Labormethodik und Materialien

Zur Bestimmung des L/S Quotienten wurde eine von B. und W. WORTMANN (198) weiterentwickelte und modifizierte Methode, die auf der GLUCK'schen (66) Extraktionsmethode aufbaut, übernommen. Die Analyse wurde in einem Labor der Gynäkologischen Universitätsklinik Mainz durchgeführt, wo diese veränderte Methode routinemäßig bei Fruchtwasseruntersuchungen angewendet wird.

Die Bestimmung des L/S Quotienten läßt sich in vier Abschnitte unterteilen:

Bei der EXTRAKTION und der ACETONFÄLLUNG kommt ein biochemisches Verfahren zur Anwendung, das darauf aufbaut, daß die sogenannten Phosphatide, die zur Gruppe der Lipide gehören, in Alkohol und Chloroform gelöst werden können, aber in Aceton unlöslich sind.

Die daran anschließende Aufspaltung der in der Probe enthaltenen Lipide in Sphingomyelin, Lecithin und noch andere Lipide wird durch die DÜNNESCHICHTCHROMATOGRAPHIE erreicht. Das Substanzgemisch wird auf Trägerplatten (precoated thin layer chromatography plates) aufgetragen und diese in einen mit einem Elutionsmittel gefüllten Tank gestellt. Die Trennung der Substanzen erfolgt auf Grund ihrer verschiedenen spezifischen Wanderungsgeschwindigkeit. Um die Lipide identifizieren zu können, wird auf jeder Platte zusätzlich zur untersuchten Probe reines Lecithin und Sphingomyelin als Standard in gleicher Menge und Konzentration aufgetragen. Die durch den Aufenthalt im Chromatographietank getrennten Substanzen, werden durch Besprühen der Platte mit 3,5% Molybdätdiphosphorsäure (Fa. Merck, Darmstadt) sicht- und damit meßbar gemacht. Nach erfolgter Trocknung der Platte färben sich die aufgetra-

genen Substanzen und erscheinen, abhängig von ihrer Menge, als mehr oder weniger stark gefärbte blaue Punkte (Abb.2).

Die QUANTITATIVE ERFASSUNG der L/S Werte erfolgte mit Hilfe eines Doppelstrahlspektrodensitometers (Modell SD 3000, Fa. Schoeffel, Trappenkamp), an das ein sogenannter Density Computer (Modell SDC 300, Fa. Schoeffel, Trappenkamp) gekoppelt war. Das Spektrodensitometer arbeitet nach dem Prinzip der Transmissionsmessung. Ein Lichtstrahl einer bestimmten Wellenlänge ist auf die, auf der Trägerplatte aufgetragene Substanz gerichtet und eine Photozelle mißt das hindurchgehende Licht. Der an das Gerät angeschlossene Computer bewirkt die Umformung der von der Photozelle gemessenen Stromstärkenänderungen in optisch sichtbare Kurven, die mit Hilfe eines Schreibgerätes auf Millimeterpapier aufgezeichnet wurden.

Die Ermittlung des L/S Wertes aus den so erhaltenen Kurven erfolgte nach der sogenannten Triangulationsmethode. Jeder auf der Trägerplatte erscheinende blaufärbte Punkt wird vom Schreibgerät synchron mit der Transmissionsmessung in Form einer Kurve auf dem Millimeterpapier registriert (Abb.3).

Anfangs- und Endpunkt der beiden Kurven, die dem Lecithinpunkt und dem Sphingomyelinpunkt auf dem Chromatogramm entsprechen, werden durch eine sogenannte Basislinie verbunden. Die dadurch ermittelbaren Höhen werden halbiert und so die Breiten bestimmt. Die Höhe jeder Kurve wird mit der entsprechenden Breite multipliziert. Aus den sich daraus ergebenden Werten der Lecithinkurve einerseits und der Sphingomyelinkurve andererseits wird der L/S Quotient gebildet.



Abb. 2: Dünnschichtchromatogramm von Lecithin und Sphingomyelin aus verschiedenen Tracheobronchialsekretproben, sowie als Standard

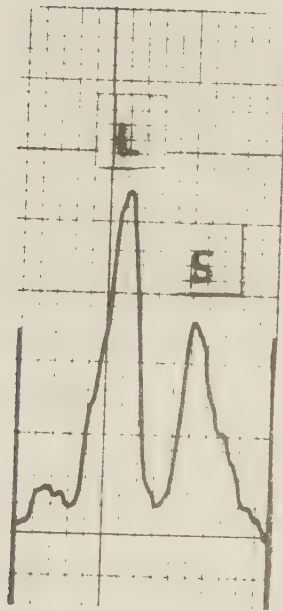


Abb. 3: Densitometrische Originalkurven von Lecithin und Sphingomyelin aus einer Tracheobronchialsekretprobe, nach dünn-schicht-chromatographischer Trennung (s. Abb. 2)

2.3.8. Sekretanalyse

1. Extraktion

- Auftauen des mit Aqua destillata vermischten Tracheobronchialsekretes in warmem Wasser
- Zentrifugieren der Probe: 5min. bei 500 U/min (Zentrifuge: Fa. Christ, Osterode)
- Umschütten der Probe in ein Spitzenzentrifugenglas
- Versetzen mit 5ml Methanol und 1/2min. mit dem Mixomat (Fa. Boskamp, Bornheim) leicht schütteln
- Dazugeben von 12,5ml Chloroform und 5 min. mit dem Mixomat (Fa. Boskamp, Bornheim) kräftig schütteln
- Abkühlen der Probe im Eisbad: 2 min. (Phasentrennung wird sichtbar)
- Zentrifugieren: 5min. bei 3000 U/min (Zentrifuge: Fa. Christ, Osterode)
- Abpipettieren der unteren Phase mit einer 10ml Pipette in ein neues Spitzenzentrifugenglas (Verwerfen der oberen Phase)
- Eindampfen der Probe in einem unter einem Abzug befindlichen Wasserbad (Fa. Kottermann, Hänigsen) bei 40 Grad Celsius mit trockenem gereinigten Stickstoff (Fa. Linde, Wiesbaden). Dauer: ca. 20 min.
- Die eingedampfte Probe dreimalig mit 0,75ml Chloroform versetzen, leicht mit der Hand schütteln und in ein 5ml Reagenzglas pipettieren
- Nochmaliges Eindampfen im Wasserbad mit trockenem gereinigten Stickstoff
- Dazugeben von 2-3- Tropfen Chloroform
- Eindampfen

2. Acetonfällung

- Dazugeben von 0,005ml Chloroform mit einer Präzisions-spritze (Fa. Hamilton, Schweiz) in 0,001ml Portionen
- Dazugeben von 2 Tropfen eiskaltem Aceton mit einer Kapillarpipette (es entsteht ein Niederschlag)
- Hinzufügen von 0,75ml eiskaltem Aceton
- Einbringen in ein Eisbad für 30 min.
- Zentrifugieren der Probe: 2 min. bei 3000 U/min (Zentrifuge: Fa. Christ, Osterode)
- Dekantieren des Acetonüberstandes
- Ausdampfen des Reagenzglases mit trockenem gereinigtem Stickstoff

3. Dünnschichtchromatographie

- Lösen der im Reagenzglas als Niederschlag befindlichen Analyse in 0,03ml Chloroform
- Einritzen von Linien in Abständen von 1cm mit einem sogenannten Scraper in die Trägerplatten, so daß die Platte in mit Silica Gel G behaftete Streifen eingeteilt ist
- Punktförmiges Auftragen der gelösten Probe in verschiedenen Mengen mit einer Präzisionsspritze (Fa. Hamilton, Schweiz) am unteren Rand der Platte (Mengen: 0,002ml, 0,004ml, 0,006ml). Zwischen den einzelnen Auftragepunkten bleibt ein Streifen frei
- Auftragen der Lecithin und Sphingomyelin Standardlösungen punktförmig auf die gleiche Platte (je 0,002ml auf ein und denselben Punkt)
- Lufttrocknen der Trägerplatte mit den aufgetragenen Substanzen für ca. 3 min.
- Einbringen der Trägerplatte in den gläsernen Chromatographietank für 30 min.

Fließmittel: Chloroform: 75ml

Methanol : 25ml

Aqua dest.: 4ml

- Lufttrocknen der Trägerplatte für ca. 10min.
- Gründliches Besprühen der Platte mit Molybdatophosphorsäure
- Lufttrocknen der Platte für ca. 30min.
- Einbringen der Platte in einen Wärmeschrank (Fa. Heraeus, Hanau) bei 110 Grad Celsius für ca. 10min., bis blaue-färbte Punkte sichtbar werden

Dieser Analysevorgang konnte sowohl nach Durchführung der Extraktion, als auch der Acetonfällung unterbrochen werden, wenn darauf geachtet wurde, daß die Analyse unverzüglich bei minus 20 Grad Celsius tiefgefroren wurde.

Zwischen dem Auftragen der einzelnen Proben und Standardlösungen wurde die Präzisionsspritze jedesmal sorgfältig mit Aceton und Chloroform gereinigt.

Nach Beendigung der Dünnschichtchromatographie wurde die Trägerplatte bis zur densitometrischen Messung mit einer Glasplatte bedeckt, um die Substanzen vor dem Zerfall zu schützen.

4. QUANTITATIVE ERFASSUNG der L/S ratio

Die Trägerplatte wurde unter das Spektrodensitometer geschoben und die vom Schreibgerät aufgezeichneten Kurven nach dem oben beschriebenen Verfahren berechnet.

2.4. Versuchsdurchführung

2.4.1. Praeoperative Phase

1 - 2 Tage vor der geplanten, mindestens eine Stunde dauernden Operation wurden die in Frage kommenden Patienten zunächst untersucht. Besonderer Wert wurde dabei auf die anamnestiche und klinische Lungenuntersuchung und die Betrachtung der Thoraxübersichtsaufnahme gelegt. Wenn sich die Ergebnisse dieser Untersuchungen im Normbereich befanden, wurden am Tag vor der Operation eine Lungenfunktionsprüfung und Blutgasanalysen durchgeführt (s. Tab. 2, 3, 4, 5). Diejenigen Patienten, deren Meßwerte im Normbereich lagen, wurden endgültig für die Untersuchung herangezogen und 60 min. vor Operationsbeginn mit Atosil^R und Dolantin^R (je 0,75 mg/kg/KG) praemediziert.

Im Markoseeinleitungsraum wurde nach Anlegen einer Ringer-lactatinfusion und i.v.-Gabe von Atropin (0,01 mg/kg/KG) die Narkose, während der Patient über ein Kreissy stem spontan Sauerstoff (Flow: 6 l/min) atmete, mit Trapanal^R eingeleitet. Der Patient wurde anschließend unter Muskelrelaxation mit Pancuronium^R (0,1 mg/kg/KG), intubiert. Danach erfolgte eine ca. einminütige manuelle Beatmung mit reinem Sauerstoff, worauf die ERSTE ABSAUGUNG folgte, um einen Ausgangswert, den sogenannten 0-Wert des L/S Quotienten erhalten zu können. Daraufhin wurde die Beatmung mit einem Sauerstoff/Lachgas Gemisch (2:4) manuell weitergeführt.

Nach Anlegen eines Perfusionsbesteckes in die A. radialis wurde ein Venenkatheter über die V. brachialis bis zur V. cava superior eingeführt. Die sich daran anschließenden

Arbeiten wurden in folgender Reihenfolge durchgeführt:

Anschließen des Rechtwinkelstückes mit eingebautem Tracheal-drucküberträger und CO_2 und O_2 Meßsonden an den Tubus.

Einlegen des Oesophagusballonkatheters in das untere Oesophagusdrittel und Anschließen an den Druckmeßwandler.

Während dieser Arbeiten wurden die üblichen Routinemessungen von dem für die Narkose verantwortlichen Anästhesisten durchgeführt und protokolliert.

Nach dem dann erfolgenden Transport in den Operationssaal wurden die Patienten mit dem Narkosespiromat 650 (Fa. Dräger, Lübeck) mit einer Atemfrequenz von 12 und einem Atemminutenvolumen gemäß dem ENGSTRÖM Nomogramm kontrolliert mit einem Sauerstoff/Lachgas Gemisch (2:4) weiterbeatmet. Danach wurden das Registriervolumeter, Tracheal- und Oesophagus-drucküberträger über entsprechende Verstärker an den Mehrkanalschreiber angeschlossen.

Etwa 5min. vor Operationsbeginn wurde die erste Messung (I) in folgender Reihenfolge durchgeführt (s.Tab.6):

Anaerobe Abnahme von arteriellem Blut (3ml) mit einer heparinisierten Einmalspritze

Anaerobe Abnahme von zentralvenösem Blut (2ml) mit einer heparinisierten Einmalspritze

Abnahme von zentralvenösem Blut (2ml) zur Hämoglobin-und Hämatokritbestimmung

Messung von Atemvolumen und dazugehörigen Oesophagus- und Trachealdruckänderung und Registrierung auf dem Mehrkanalschreiber

5maliges Ablesen der maximalen O_2 und CO_2 -Werte während der Inspiration

Trachealabsaugung und sofortiges Einfrieren des gewonnenen Materials

Messen und Registrieren von Atemvolumen und dazugehörigen Oesophagus- und Trachealdruckänderungen während die Lunge manuell lang und stetig mit dem Atembeutel maximal gebläht wird. Bei denjenigen Patienten, die unter einer Halothan-narkose untersucht werden sollten, wurde die Narkose von diesem Zeitpunkt an mit Halothan (7 Torr) und Sauerstoff/Lachgas (2:4) weitergeführt.

2.4.2. Intraoperative Phase

Unmittelbar nach den ersten Messungen wurde mit der Operation begonnen. In 15minütigen Abständen wurden die o.g. Parameter in der gleichen Reihenfolge bestimmt, so daß im Ganzen Meßwerte zu 5 verschiedenen Zeitpunkten vorlagen.

2.4.3. Postoperative Phase

Die in der Einmalspritze befindlichen und mit einem Metallkippchen verschlossenen arteriellen und zentralvenösen Blutproben zur Blutgasbestimmung wurden zum Teil unverzüglich im Labor untersucht. Falls dies aus organisatorischen Gründen unmöglich war, wurden sie bis zu höchstens 30 min. im Kühlschrank auf Eis gelagert. Die Blutproben, die zur

Hämoglobin- und Hämatokritbestimmung vorgesehen waren, wurden in einem heparinisierten Röhrchen ebenfalls im Kühlschrank aufbewahrt.

Das mit Aqua destillata vermischte Tracheobronchialsekret wurde nach jeder Absaugung unverzüglich bei minus 20 Grad Celsius eingefroren. Die Analyse erfolgte frühestens am gleichen Tag oder spätestens bis zu 14 Tagen nach der Gewinnung des Tracheobronchialsekretes.

EXTRAKTION, ACETONFÄLLUNG und DÜNNESCHICHTCHROMATOGRAPHIE wurden hintereinander durchgeführt und die Trägerplatte mit einer Glasplatte luftdicht abgeschlossen. Für die QUANTITATIVE ERFASSUNG der L/S ratio mit dem Spektroskop wurden bis zu 10 Trägerplatten gesammelt und die Werte hintereinander von Herrn Dr. WORTMANN (Frauenklinik der Universitätsklinik Mainz) gemessen. Daran anschließend wurden die Kurven nach dem Triangulationsprinzip ausgewertet.

2.5. Mathematische Berechnung

Aus den während der Untersuchung erhaltenen Werten wurden die dynamischen Lungen- und Totalcompliances, die statischen Lungen- und Totalcompliances, die alveolo-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz und der Shuntanteil am Herzzeitvolumen folgendermaßen ermittelt:

Dynamische Lungencompliance ($C_{dyn L}$) und dynamische Totalcompliance ($C_{dyn tot}$):

Der Mehrkanalschreiber zeichnete das Atemzugvolumen treppenförmig auf. Synchron dazu wurden die während dieses

Atemzuges erfolgenden Tracheal- und Oesophagusdruckänderungen gemessen, und registriert. Vor Versuchsbeginn und am Versuchsende wurden Drucke und Volumen geeicht. Das Volumen wurde berechnet, indem die Höhe von 5 "Treppenstufen" gemessen wurde und danach der Mittelwert für die Höhe einer "Stufe" gebildet wurde. Dieser Wert wurde mit dem Volumeneichfaktor multipliziert, woraus sich das Atemzugvolumen in ml ergab.

Aus den auf dem entsprechenden Abschnitt des Millimeterpapieres aufgezeichneten Druckänderungskurven wurde das geometrische Mittel der Höhen gebildet und mit dem Druckeichfaktor multipliziert, so daß sich daraus die Oesophagusdruck- und die Trachealdruckänderungen in der Einheit cm H₂O ergaben.

Die dynamische Lungencompliance ($C_{\text{dyn L}}$) ergab sich aus der

$$\text{Formel: } C_{\text{dyn L}} = \frac{\Delta V_t}{\Delta P_{\text{tr}} - \Delta P_{\text{oes}}}, \text{ wobei } V_t = \text{Atemzugvolumen,}$$

ΔP_{tr} = Trachealdruckänderung und ΔP_{oes} = Oesophagusdruckänderung ist.

Die dynamische Totalcompliance ($C_{\text{dyn tot}}$) wurde aus der

$$\text{Formel: } C_{\text{dyn tot}} = \frac{\Delta V_t}{\Delta P_{\text{tr}}} \text{ errechnet.}$$

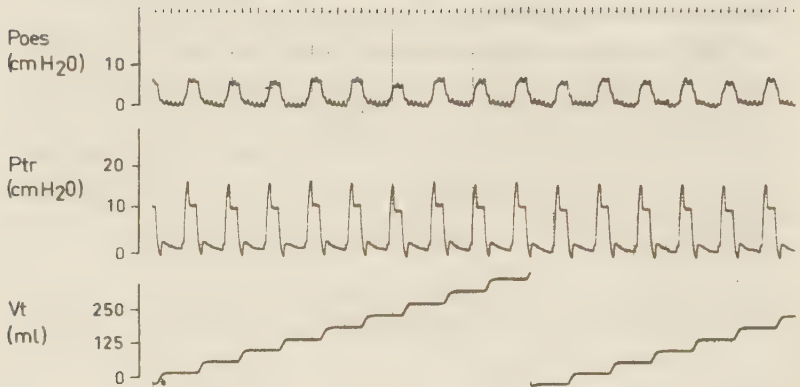


Abb. 4: Darstellung von Atemzugvolumen (V_t) und dazugehörigen Oesophagus- und Trachealdruckänderungen (ΔP_{oes} , ΔP_{tr}) zur dyn. Compliancemessung

Statische Lungencompliance ($C_{\text{stat L}}$) und statische Totalcompliance ($C_{\text{stat tot}}$)

Um die statische Lungen- und Totalcompliance messen zu können, wurde zunächst das Narkosegerät auf manuelle Beatmung umgestellt. Nachdem sich der Atembeutel mit der Sauerstoff-Lachgas-Halothan Mischung gefüllt hatte, wurden die Lungen des Patienten langsam gebläht, d.h. das Atemzugvolumen wurde auf diese Weise erheblich vergrößert. Gleichzeitig wurde die Geschwindigkeit des Mehrkanalschreibers vergrößert, so daß auf dem Millimeterpapier eine "Treppstufe" dem Volumen entsprach und je eine Kurve der beim Blähen der Lungen entstehenden Oesophagus- und Trachealdruckänderung.

Die Höhen wurden gemessen und mit den entsprechenden Eichfaktoren multipliziert, woraus sich die Werte für das Volumen und die Druckänderungen direkt ergaben.

Die statische Lungencompliance ($C_{\text{stat L}}$) ergab sich aus der Formel: $C_{\text{stat L}} = \frac{\Delta V}{\Delta P_{\text{tr}} - \Delta P_{\text{oes}}}$, wobei ΔV = Atem-

volumen während Blähung der Lungen, ΔP_{tr} = Trachealdruckänderung während Blähung der Lungen und ΔP_{oes} = Oesophagusdruckänderung während Blähen der Lungen ist.

Die statische Totalcompliance ($C_{\text{stat tot}}$) wurde mit Hilfe folgender Formel berechnet: $C_{\text{stat tot}} = \frac{\Delta V}{\Delta P_{\text{tr}}}$,

wobei ΔV = Atemvolumen während Blähung der Lungen ist und ΔP_{tr} = die dazugehörige Trachealdruckänderung.



Abb. 5: Darstellung von Atemzugvolumen (V_t) und dazugehöriger Oesophagus- und Trachealdruckänderung (ΔP_{oes} und ΔP_{tr}) bei Blähen der Lungen zur statischen Compliancemessung

Die alveolo-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz ($AaDO_2$)
Die zur Berechnung der Differenz zwischen alveolärem Sauerstoffdruck (P_{AO_2}) und arteriellem Sauerstoffdruck (P_{aO_2}) benötigte Gleichung beruht auf der Alveolarluftformel von RILEY (148). Diese ermöglicht eine Bestimmung des alveolären Sauerstoffdruckes (P_{AO_2}):

$$P_{AO_2} = P_{IO_2} - P_{aCO_2} \times \left(F_{IO_2} + \frac{1 - F_{IO_2}}{RQ} \right)$$

wobei P_{IO_2} = O_2 -Druck der (feuchten) Inspirationsluft

P_{aCO_2} = arterieller Kohlendioxiddruck

F_{IO_2} = Sauerstoffanteil der Inspirationsluft

RQ = respiratorischer Quotient, der in dieser Arbeit als konstant angesehen wurde und für den nach COMROE (44) der Wert 0,83 angenommen wurde

Der Sauerstoffpartialdruck der Inspirationsluft läßt sich nach folgender Formel berechnen:

$$P_{IO_2} = \frac{P_B - 47}{100} \times F_{IO_2}$$

wobei P_B = Barometerdruck

F_{IO_2} = Sauerstoffanteil der Inspirationsluft

Der Barometerdruck an jedem Versuchstag wurde erfaßt. Der Sauerstoffanteil der Inspirationsluft wurde bei der praeoperativen Lungenfunktionsmessung zu 20,93 Vol.% angenommen und während der Untersuchung unter Narkose am Gerät zur Sauerstoffanalyse abgelesen. Synchron zu den Druck- und

Volumenmessungen wurde der inspiratorische Sauerstoffwert fünfmalig abgelesen und daraus der Mittelwert gebildet, welcher dann in der Formel verwendet wurde.

Der arterielle Kohlendioxiddruck (P_{aCO_2}) wurde durch die Blutgasanalyse bestimmt.

Durch Subtraktion des Wertes für den arteriellen Sauerstoffpartialdruck (P_{aO_2}), vom berechneten Wert für die alveoläre Sauerstoffspannung (P_{AO_2}) ergab sich die alveolo-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz: $AaDO_2 = P_{AO_2} - P_{aO_2}$

4. Der Shuntanteil am Herzzeitvolumen

Die Berechnung des Kurzschlußblutanteiles in % des HZV erfolgte mit Hilfe der von LEIGH, TYRELL und STRICKLAND (97) entwickelten Formel:

$$\frac{Q_s}{Q_t} \times 100 = \frac{4,63 \text{ Hb} (S_{AO_2} - S_{aO_2}) + (P_{AO_2} - P_{aO_2})}{4,63 \text{ Hb} (S_{AO_2} - S_{VO_2}) + (P_{AO_2} - P_{VO_2})}$$

wobei	Q_s	= Kurzschlußblutvolumen pro min.
	Q_t	= Gesamtblutvolumen pro min.
	Hb	= Hämoglobingehalt in g/100ml
	S_{AO_2}	= alveoläre Sauerstoffsättigung
	S_{aO_2}	= arterielle Sauerstoffsättigung
	S_{VO_2}	= gemischt-venöse Sauerstoffsättigung
	P_{AO_2}	= alveolärer Sauerstoffdruck
	P_{aO_2}	= arterieller Sauerstoffdruck
	P_{VO_2}	= gemischt-venöser Sauerstoffdruck

Der Hämoglobingehalt des venösen Blutes wurde mit einer Mikromethode bestimmt.

Die Sauerstoffsättigungen wurden mit Hilfe des O_2 -Bindungskurvengrammes nach THEWS (173) bestimmt.

2.6. Statistische Methoden zur Aufstellung der Ergebnisse

Da die Untersuchungsergebnisse kein einheitliches Verhalten zeigten, wurden Methoden der beschreibenden Statistik angewandt. Berechnet wurden mit Hilfe eines Tischcomputers die Mittelwerte und Standardabweichungen der einzelnen Parameter, so daß diese in einzelne Diagrammen (Abb. 6 - 12) dargestellt werden konnten.

3. Ergebnisse

25 Patienten wurden während Halothannarkose und 15 unter Neuroleptanästhesie untersucht. Bei der Halothangruppe mußte ein Versuch abgebrochen werden, weil die Patientin einen plötzlichen, starken Anstieg des arteriellen Kohlendioxiddruckes aufwies. In der Neuroleptgruppe fielen 2 Patienten aus der Versuchsreihe heraus, bei denen eine unvorhergesehene starke Blutung zu einem entsprechenden starken Hämoglobinabfall geführt hatte. Sämtliche Patienten verneinten bei postoperativer Befragung nachteilige Folgen der durchgeführten Untersuchung.

3.1. Lungenmechanik

Die Ergebnisse der verschiedenen Compliancemessungen während Halothannarkose und Neuroleptanästhesie sind in den Abbildungen 6, 7, 8 und in den Tabellen 9 + 18 (s. Anhang) aufgeführt.

Die dynamische Lungencompliance wurde bei 20 Patienten während Halothannarkose, bei 13 Patienten unter Neuroleptanästhesie 5-malig in Abständen von jeweils 15 Minuten gemessen. Nach NEUMANN und BURG (124) beträgt der Normalwert beim nicht anästhesierten Menschen 150 ± 27 ml/cm H_2O in der Altersklasse der 22-47-jährigen und 131 ± 38 ml/cm H_2O bei den 50-89-jährigen. Faßt man beide Altersgruppen zusammen, so liegt nach NEUMANN und BURG der Wert der normalen dynamischen Lungencompliance zwi-

schen 93 und 177 ml/cm H₂O. Unsere zu den 5 verschiedenen Zeitpunkten durchgeführten Messungen dieser Compliance ergaben, sowohl während Halothannarkose, als auch unter NLA, Mittelwerte, die alle niedriger, als 93 ml/cm H₂O lagen. Der niedrigste Einzelwert wurde in der Halothangruppe zum ersten Meßzeitpunkt (15 Minuten nach Narkosebeginn) gemessen: $C_{\text{dyn L}} = 22,5 \text{ ml/cm H}_2\text{O}$ und der höchste zum vierten Meßzeitpunkt (60 Minuten nach Narkosebeginn): $C_{\text{dyn L}} = 147,1$, ebenfalls in der Halothangruppe. In der NLA-Gruppe lagen sämtliche Mittelwerte höher als in der Halothangruppe. Sowohl der niedrigste als auch der höchste Wert wurden hier zum ersten Meßzeitpunkt bestimmt: $C_{\text{dyn L}} = 31,1 \text{ ml/cm H}_2\text{O}$ und $C_{\text{dyn L}} = 136,3 \text{ ml/cm H}_2\text{O}$.

Die Mittelwerte der dynamischen Lungencompliance zeigten weder in der NLA, noch in der Halothangruppe ein konstantes, signifikantes Verhalten mit der Zeit. In der Halothangruppe waren die Änderungen zu den verschiedenen Meßzeitpunkten am geringfügigsten. Die Mittelwerte schwankten zwischen $48,44 \pm 2,83 \text{ ml/cm H}_2\text{O}$ als niedrigstem Wert 30 Minuten nach Narkosebeginn und $54,99 \pm 5,27$ als höchstem Wert, 60 Minuten nach Narkosebeginn. Bei der NLA Gruppe zeichnet sich zunächst ein geringfügiger Anstieg des Mittelwertes ab, dem ab dem dritten Meßzeitpunkt wieder ein Abfall folgt.

Bei der Halothangruppe lagen sämtliche Einzelwerte der dynamischen Lungencompliance bis auf 4 Ausnahmefälle niedriger als die entsprechenden Werte der statischen Lungencompliance. In der NLA-Gruppe war ebenfalls die Mehrzahl der Einzelwerte für die dynamische Lungencompliance kleiner als die der dazugehörigen statischen Lungencompliance. Von 65

gemessenen Werten lagen 54 Werte für die dynamische Lungencompliance niedriger als die entsprechenden der statischen Lungencompliance. In beiden Gruppen lagen die Mittelwerte für die dynamische Lungenvolumendehnbarkeit zu allen Zeitpunkten dementsprechend alle niedriger als die Mittelwerte der dazugehörigen statischen Lungenvolumendehnbarkeit.

In der Halothangruppe betrug der niedrigste gemessene Einzelwert der statischen Lungencompliance 32,1 ml/cm H₂O (45 Minuten nach Narkosebeginn) und der höchste 159,2 ml/cm H₂O (letzter Meßzeitpunkt) während in der NLA-Gruppe der niedrigste gemessene Wert bei 52,5 ml/cm H₂O lag (1. Meßzeitpunkt) und der höchste bei 191,0 ml/cm H₂O (60 Minuten nach Narkosebeginn).

Die Standardabweichungen des Mittelwertes der statischen Lungencompliance von Halothan und NLA-Gruppe liegen sowohl zum ersten, als auch zum letzten Meßzeitpunkt im gleichen Bereich. Zu den dazwischen gelegenen Meßzeitpunkten liegen die Mittelwerte bei der Halothangruppe niedriger. Wie auch bei der dynamischen Lungencompliance zu beobachten war, steigt die statische Lungencompliance bei der NLA-Gruppe stärker an und zeigt auch größere Unterschiede zu den einzelnen Meßzeitpunkten, als in der Halothangruppe.

Vergleicht man die Abbildung 7 der statischen Lungencompliance mit der Abbildung 6 der dynamischen Lungencompliance, so ergibt sich, daß bei der NLA-Gruppe eine Zu- oder Abnahme des Mittelwertes der statischen Lungencompliance zu den verschiedenen Meßzeitpunkten einer ebensolchen des Mittelwertes der dynamischen Lungencompliance entspricht. In der Halothangruppe kann bis auf eine Ausnahme (sehr geringfügige Zunahme des Mittelwertes der statischen Lungencompliance und sehr geringfügige Abnahme des Mittelwertes der dynamischen Lungencompliance vom ersten zum zweiten Meßzeitpunkt)

die gleiche Beobachtung gemacht werden.

Die niedrigsten Mittelwerte für die Compliance überhaupt wurden für die dynamische Totalcompliance während Halothannarkose ermittelt ($32,80 \pm 1,17$ ml/cm H₂O). Auch bei dieser Meßreihe fällt auf, daß die Mittelwerte der Halothangruppe etwas niedriger liegen als die der NLA-Gruppe, aber der Unterschied der beiden Narkoseformen ist, wie aus der Abb. 8 ersichtlich, geringer, als bei den Mittelwerten sowohl der statischen als auch der dynamischen Lungencompliance.

Bei einem Vergleich der dynamischen mit der statischen Totalcompliance (s. Tab. 13 und 14, sowie 15 und 16) fällt ebenfalls auf, daß die Einzelwerte der dynamischen Totalcompliance bei der Halothangruppe mit 4 Ausnahmen und bei der NLA-Gruppe mit 1 Ausnahme zu allen Meßzeitpunkten niedriger liegen, als die der dazugehörigen statischen Totalcompliance.

Vergleicht man das Verhalten der statischen Totalcompliance mit der statischen Lungencompliance über die gleiche Zeit, so zeigt sich bei beiden Narkosearten, daß ein Anstieg bzw. ein Abfall der Totalcompliance einem ebensolchen der Lungencompliance entspricht.

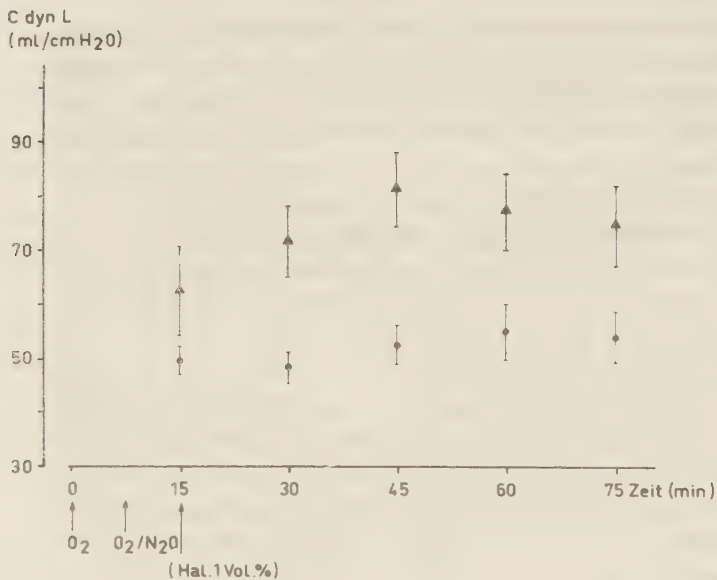


Abb. 6: Mittelwerte mit Standardabweichung der dynamischen Lungencompliance ($C_{dyn L}$), gemessen an 20 Patienten während Halothannarkose (•) und 13 Patienten während Neuroleptnarkose (Δ) in 15 minütigen Abständen nach Narkoseeinleitung (= Zeitpunkt 0)

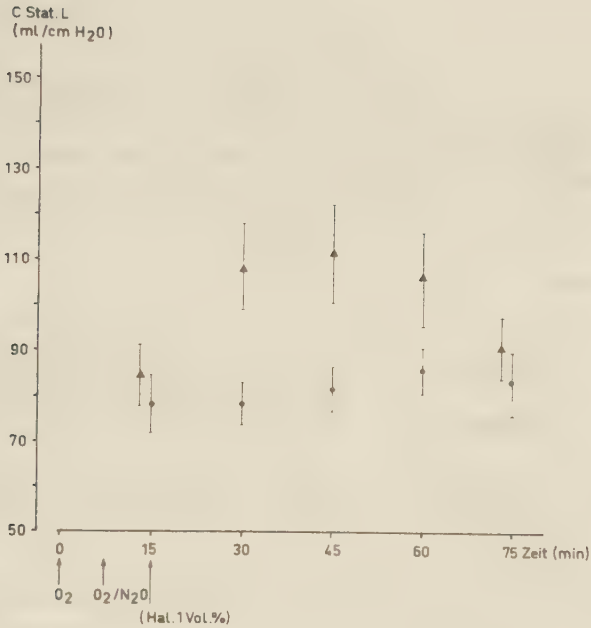


Abb. 7: Mittelwerte mit Standardabweichung der statischen Lungencompliance ($C_{\text{stat L}}$) gemessen an 19 Patienten während Halothannarkose (□) und 12 Patienten während Neuroleptnarkose (Δ) in 15 minütigen Abständen nach Narkoseeinleitung (= Zeitpunkt 0)

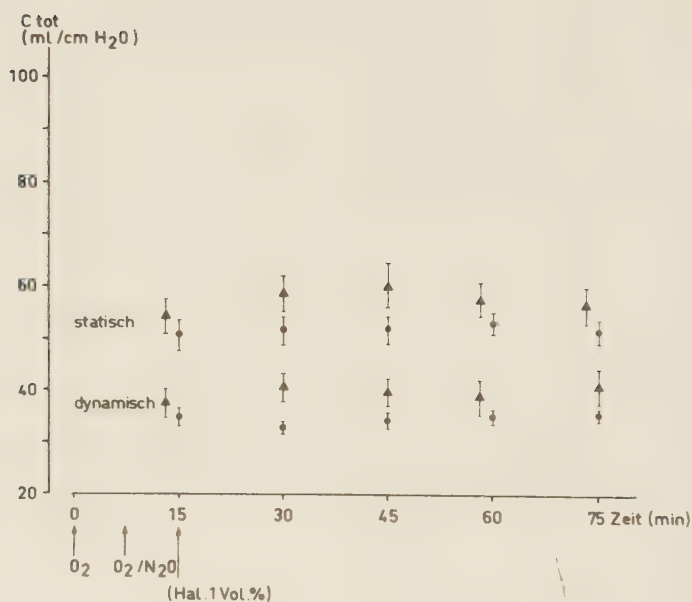


Abb. 8: Mittelwerte mit Standardabweichungen der statischen und dynamischen Totalcompliance ($C_{stat\ tot}$ und $C_{dyn\ tot}$), gemessen an 23 Patienten während Halothannarkose (•) und an 13 Patienten während Neuroleptnarkose (Δ) in 15 minütigen Abständen nach Narkoseeinleitung (= Zeitpunkt 0)

3.2. Gasaustausch

Die Veränderungen von arteriellem Sauerstoffdruck, alveoloarterieller Sauerstoffdruckdifferenz und Shuntanteil am Herzzeitvolumen während der beiden Narkosearten sind in den Abbildungen 9 bis 11 und den Tabellen 21 bis 27 zusammengefaßt.

3.2.1. Arterieller Sauerstoffdruck und alveoloarterielle Sauerstoffdruckdifferenz

Wie die Tabelle 27 zeigt, liegen die Mittelwerte für den arteriellen Sauerstoffpartialdruck bei beiden Anästhesieformen zu allen Zeitpunkten über 110 Torr, so daß davon ausgegangen werden kann, daß unter den Bedingungen von im Normalbereich befindlichen Hämoglobinwerten, Temperaturen und arteriellen pH-Werten, das Hämoglobin im Blut während der Narkose bei allen Patienten zu mindestens 98% mit Sauerstoff gesättigt war.

Die praeoperativen Werte für den arteriellen Sauerstoffdruck liegen mit $88,72 \pm 1,75$ Torr bei den 24 Patienten, die für eine Halothannarkose vorgesehen waren und $87,71 \pm 2,07$ Torr bei den 13 Patienten, welche unter NLA untersucht werden sollten nach BÜHLMANN und FRÖSCH (29) im Normbereich. (siehe Tabelle 27)

Der höchste Mittelwert des arteriellen Sauerstoffdruckes wurde zum ersten Meßzeitpunkt, d.h. 15 Minuten nach Narkoseeinleitung in der Halothangruppe gemessen. Sowohl in der Halothan als auch in der NLA-Gruppe läßt sich danach ein zunächst stärkerer, aber dann zum 3. und 4. Meßzeitpunkt schwächer werdender Abfall feststellen. Zum letzten

Meßzeitpunkt, 75 Minuten nach Narkosebeginn steigt der Mittelwert bei beiden Narkosearten wieder leicht an.

Die Mittelwerte der NLA-Gruppe liegen mit Ausnahme des zum 1. Meßzeitpunkt gemessenen Wertes niedriger, als die der Halothangruppe.

Nach NEUMANN und BURG (124) liegt die normale alveoloarterielle Sauerstoffdruckdifferenz bei Luftatmung zwischen 10 - 15 Torr. Die praeoperativen Mittelwerte in unserer Untersuchung (s. Tab. 4 und 5 und Tab. 27) lagen dagegen bei $18,82 \pm 1,37$ mmHg (Halothangruppe, 24 Patienten) und $18,23 \pm 1,42$ mmHg (NLA-Gruppe, 13 Patienten). Die Mittelwerte der $AaDO_2$ während der Narkose lagen mit Ausnahme der zum letzten Meßzeitpunkt gemessenen, bei beiden Anästhesieformen im gleichen Bereich. Der höchste für die $AaDO_2$ gemessene Mittelwert betrug $53,32 \pm 7,21$ mmHg und wurde 60 Minuten nach Narkosebeginn in der NLA-Gruppe ermittelt. Demgegenüber steht der zum letzten Meßzeitpunkt (75 Minuten nach Narkoseeinleitung) niedrigste Wert in der Halothangruppe mit $36,79 \pm 3,99$ Torr.

In der NLA-Gruppe ist zu beobachten, daß die Verminderungen der Mittelwerte des arteriellen Sauerstoffdruckes 45 und 60 Minuten nach Narkosebeginn mit einem Anstieg des Mittelwertes der $AaDO_2$ zu den gleichen Zeitpunkten gekoppelt sind. Der Abbildung (10) nach scheint sich bei der $AaDO_2$ die Tendenz einer Abnahme in der Halothangruppe abzuzeichnen, wogegen in der NLA-Gruppe die alveoloarterielle Sauerstoffdruckdifferenz fast unverändert im Verlauf der Narkose bleibt (Abb. 9, 10, 11).

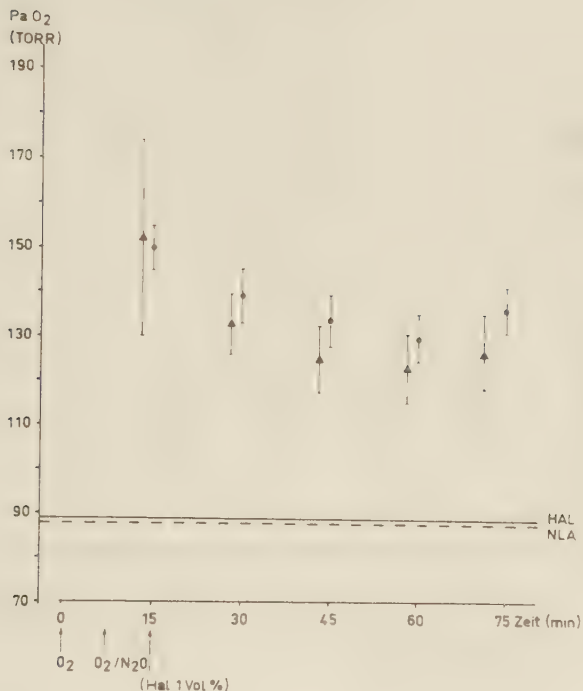


Abb. 9: Mittelwerte mit Standardabweichung des arteriellen Sauerstoffdruckes (P_{aO_2}), gemessen an 24 Patienten während Halothannarkose (•) und 13 Patienten während Neuroleptnarkose (Δ) in 15 minütigen Abständen nach Narkoseeinleitung (= Zeitpunkt 0)

Untere Niveaulinien: praeoperativ gemessene Mittelwerte des arteriellen Sauerstoffdruckes bei der Halothangruppe (-) und der NLA-Gruppe (---).

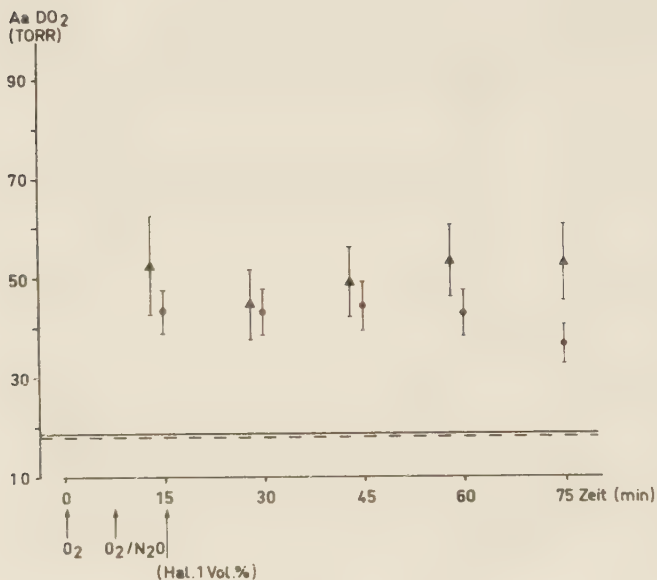


Abb. 10: Mittelwerte mit Standardabweichung der alveoloarteriellen Sauerstoffdruckdifferenz ($AaDO_2$), gemessen an 24 Patienten während Halothannarkose (·) und an 13 Patienten während Neuroleptnarkose (Δ) in 15 minütigen Abständen nach Narkoseeinleitung (=Zeitpunkt 0)

Untere Niveaulinien: praeoperativ gemessene Mittelwerte der alveoloarteriellen Sauerstoffdruckdifferenz bei der Halothangruppe (-) und der NLA-Gruppe (---).

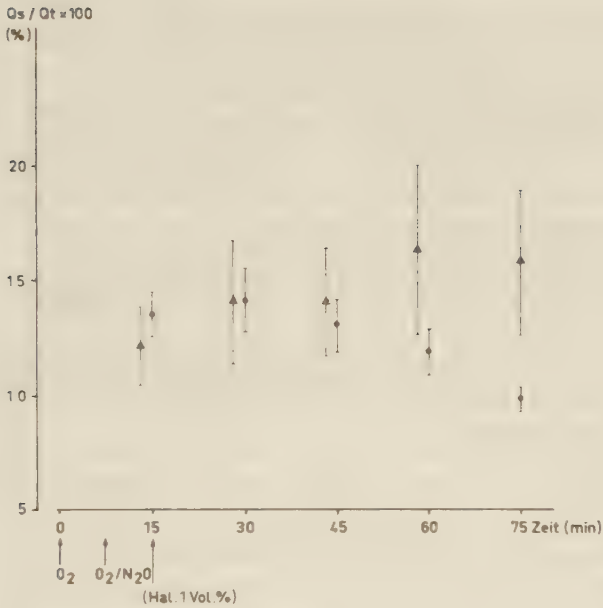


Abb. 11: Mittelwerte mit Standardabweichung des Shuntanteiles am Herzzeitvolumen in %, gemessen an 22 Patienten während Halothannarkose (•) und an 13 Patienten während Neuroleptnarkose (Δ) in 15 minütigen Abständen nach Narkoseeinleitung (=Zeitpunkt 0).

3.2.2. Shuntanteile am Herzzeitvolumen

Der Mittelwert des Kurzschlußblutvolumens während der Halothannarkose sinkt deutlich von $13,54 \pm 0,96\%$ (1. Meßzeitpunkt) auf $9,97 \pm 0,61\%$ (5. Meßzeitpunkt) ab. Unter Neuroleptanästhesie dagegen steigt der Mittelwert von $12,61 \pm 1,73\%$ auf $15,87 \pm 3,20\%$ an. Vergleicht man die Abbildung 11 mit der Abbildung 10 so läßt sich feststellen, daß die Abnahmetendenz des Mittelwertes des Shuntvolumens in der Halothangruppe zu den letzten drei Meßzeitpunkten mit einer ebensolchen des Mittelwertes der $AaDO_2$ einhergeht.

Während NLA liegen die Mittelwerte für das Shuntblutvolumen besonders zu den letzten beiden Meßzeitpunkten etwas höher als in der Halothangruppe.

3.3. L/S ratio

Als sogenannter O-Wert wurde derjenige Wert der L/S ratio bezeichnet, der unmittelbar nach Narkoseeinleitung, d.h. zum frühest möglichen Zeitpunkt nach dem Zeitpunkt 0, gewonnen werden konnte. Bei 31 Patienten wurde dieser Wert gemessen. Der Mittelwert liegt bei $2,15 \pm 0,22$. Dementsprechend liegt dieser O-Wert am häufigsten zwischen 2 und 3 (s. Abb. 13). Von diesen 31 Werten lagen 14 Werte zwischen 2 und 3, 12 Werte zwischen 1 und 2, 4 Werte zwischen 0 und 1, und nur 1 Wert zwischen 4 und 5; der Quotient war also nur in 1 Fall größer als 3,0. Der kleinste Einzelwert bei dieser Meßreihe betrug 0,4, der größte 5,95.

In der Abbildung 12 ist der O-Wert als Niveaulinie eingetragen. Sämtliche während der beiden Narkosearten erfaßte Mittelwerte gruppieren sich um diese Linie, so daß keine sichere Aussage über eine Veränderung des L/S Quotienten in Abhängigkeit von der Zeitdauer der Narkose, gemacht werden kann. Mit einer einzigen Ausnahme liegen die Mittelwerte bei beiden Anästhesieformen und des O-Wertes zwischen 2 und 3.

Da die Standardabweichungen der Mittelwerte sowohl unter NLA, als auch unter Halothannarkose im gleichen Bereich liegen, kann auch ein unterschiedliches Verhalten der L/S ratio auf Grund der Einwirkung verschiedener Narkosearten nicht sicher nachgewiesen werden.

Die Verteilung der einzelnen Werte zeigt (Abb. 13 bis 18), sowohl beim O-Wert, als auch bei beiden Narkosearten, daß zu allen Meßzeitpunkten die meisten Werte entweder zwischen 1 und 2 oder zwischen 2 und 3 lagen. Daher wurde auch unter Halothannarkose festgestellt, daß von den an 21 Patienten gewonnenen Einzelwerten in 9 Meßreihen, d.h. in 42,85% der Fälle, die Schwankungsbreite des L/S Quotienten zwischen 1 und 3 lag. In jeweils 3 Meßreihen schwankte der Quotient zwischen 0 und 3 bzw. 1 und 4 (s.Tab. 28). Unter Neuroleptanästhesie scheint die Schwankungsbreite etwas größer zu sein: bei 13 Meßreihen schwankte die L/S ratio in 9 Fällen, d.h. in 69,23% zwischen 0 und 4 (s.Tab. 29). In der Halothangruppe wurde nur eine einzige Meßreihe verzeichnet, wo der L/S Quotient sich während der ganzen Dauer der Narkose nur innerhalb der Werte 1 und 2 bewegte. In allen übrigen Meßreihen, auch in den während der NLA gemessenen, variierte der Quotient zu den verschiedenen Meßzeit-

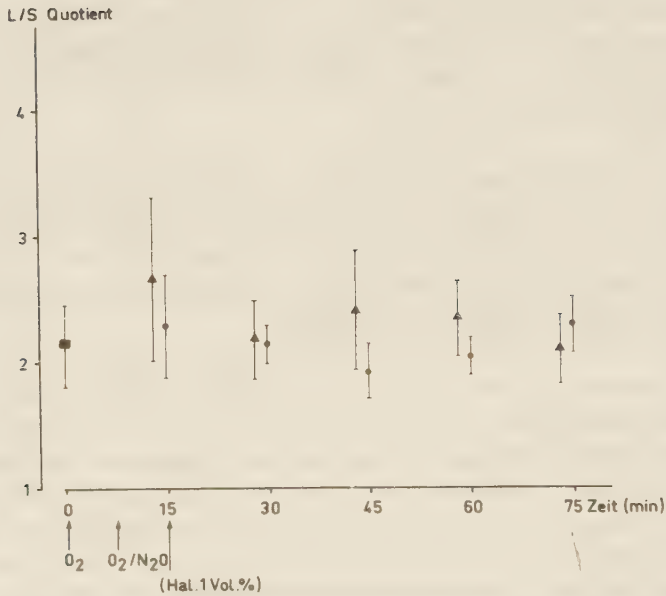


Abb. 12: Mittelwerte mit Standardabweichung des Lecithin/ Sphingomyelin Quotienten, gemessen an allen Patienten unmittelbar nach Markoseeinleitung (= Zeitpunkt 0) als sogenannten 0-Wert (■).

Dann wurde nach Markoseeinleitung in 15 minütigen Abständen gemessen bei 21 Patienten während Halothannarkose (Δ) und an 13 Patienten während Neuroleptnarkose (●).

Anzahl der Tracheo-
bronchialsekretproben

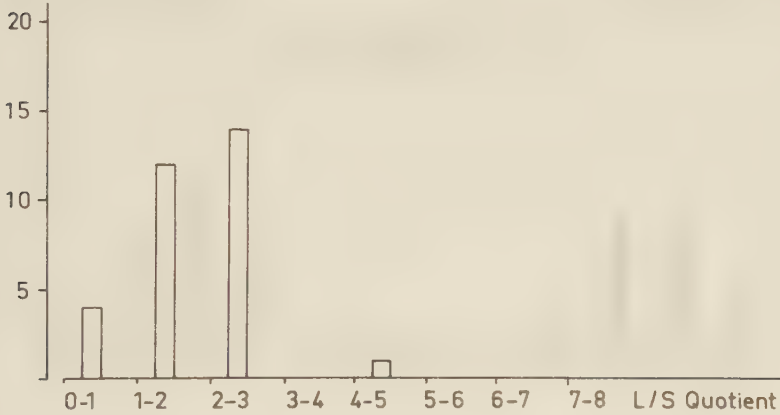


Abb. 13: Häufigkeitsverteilung der unmittelbar nach Nar-
koseeinleitung (=Zeitpunkt 0) erhaltenen Tracheo-
bronchialsekretproben auf die einzelnen L/S ratio
Bereiche

Anzahl der Tracheo-
bronchialsekretproben

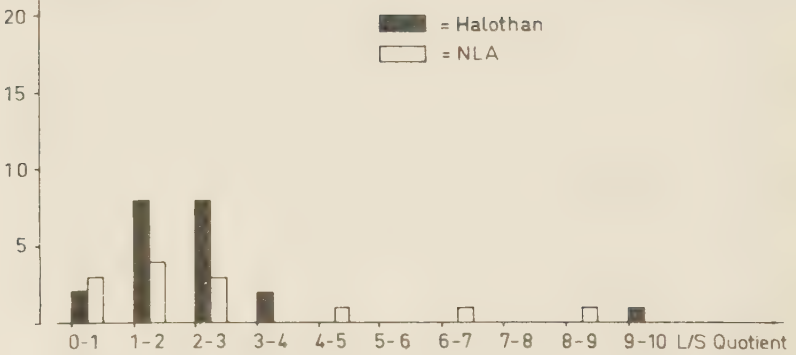


Abb. 14: Häufigkeitsverteilung der zum 1. Meßzeitpunkt
(=15 Minuten nach Markoseeinleitung) erhaltenen
Tracheobronchialsekretproben auf die einzelnen
L/S ratio Bereiche
(■ = Halothan, □ = NLA)

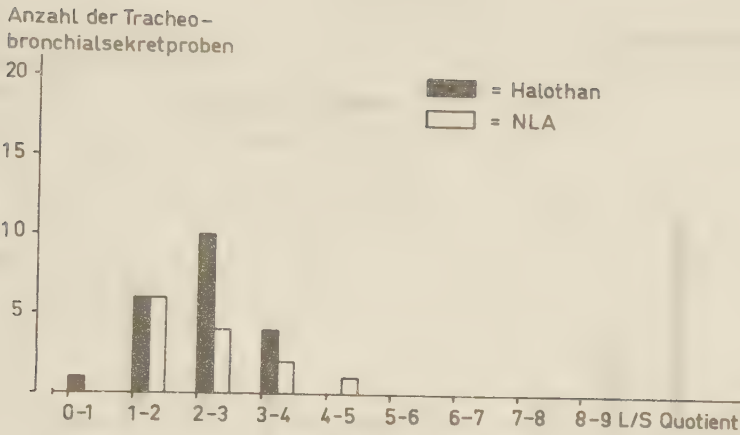


Abb. 15: Häufigkeitsverteilung der zum 2. Meßzeitpunkt
(=30 Minuten nach Narkoseeinleitung) erhaltenen
Tracheobronchialsekretproben auf die einzelnen
L/S ratio Bereiche
(■ = Halothan, □ = NLA)

Anzahl der Tracheo-
bronchialsekretproben

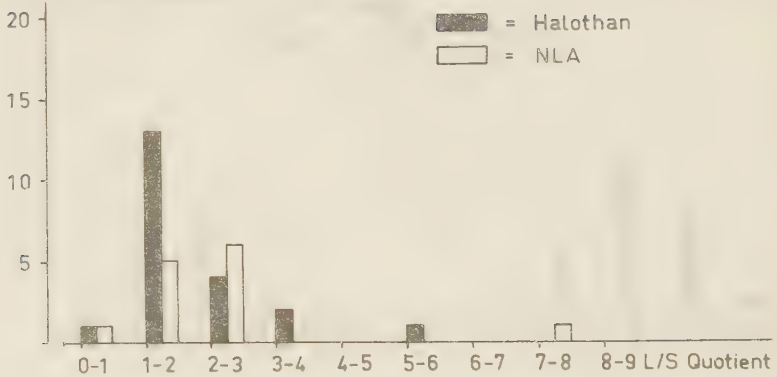


Abb. 16: Häufigkeitsverteilung der zum 3. Meßzeitpunkt
(=45 Minuten nach Narkoseeinleitung) erhaltenen
Tracheobronchialsekretproben auf die einzelnen
L/S ratio Bereiche
(■ = Halothan, □ = NLA)

Anzahl der Tracheo-
bronchialsekretproben

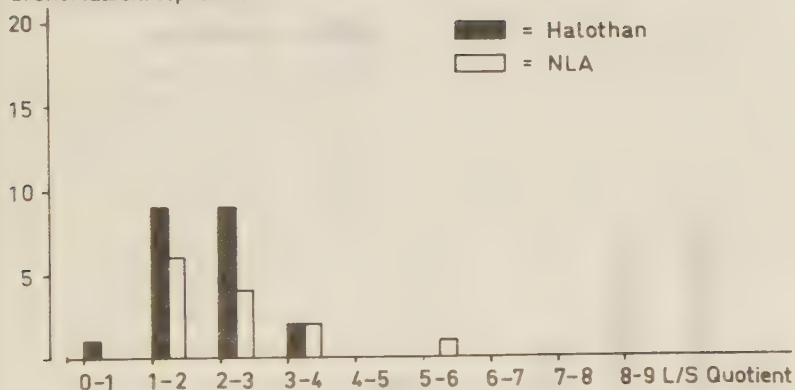


Abb. 17: Häufigkeitsverteilung der zum 4. Meßzeitpunkt
(=60 Minuten nach Narkoseeinleitung) erhaltenen
Tracheobronchialsekretproben auf die einzelnen
L/S ratio Bereiche
(■ = Halothan, □ = NLA)

Anzahl der Tracheo-
bronchialsekretproben

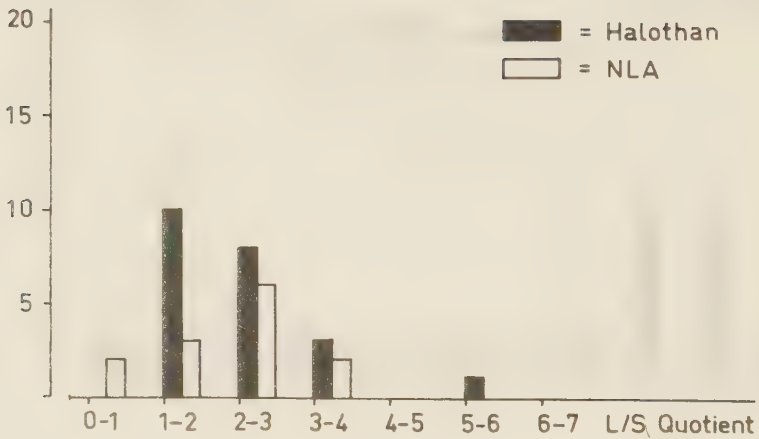


Abb. 18: Häufigkeitsverteilung der zum 5. Meßzeitpunkt
(=75 Minuten nach Narkoseeinleitung) erhaltenen
Tracheobronchialsekretproben auf die einzelnen
L/S ratio Bereiche
(■ = Halothan, □ = NLA)

punkten. Allerdings konnte dabei bei den verschiedenen Patienten kein einheitliches Verhalten der L/S ratio nachgewiesen werden. Wie die Abbildungen 13 bis 18 zeigen, besteht zwischen der Häufigkeitsverteilung des Quotienten während Halothannarkose zum ersten und vierten Meßzeitpunkt (d.h. also im Abstand von 45 Minuten) eine gewisse Ähnlichkeit. Vergleicht man die Einzelwerte zu diesen beiden Zeitpunkten (s.Tab. 28), so läßt sich feststellen, daß von den 16 Werten, die 15 Minuten nach Narkosebeginn zwischen 1 und 3 lagen, 14 Werte 45 Minuten nach Narkosebeginn wieder in die gleiche Gruppe fielen. Von den beiden übrigen Werten lag einer zum 4. Meßzeitpunkt im Bereich zwischen 0 und 1 und der andere im Bereich zwischen 3 und 4. Von den restlichen 4 Werten, die 60 Minuten nach Narkosebeginn zusätzlich zwischen 1 und 3 liegen, lagen zum ersten Meßzeitpunkt 2 zwischen 0 und 1 und jeweils einer im Bereich zwischen 3 und 4, und 9 und 10.

Das Gleiche läßt sich auf für die NLA-Gruppe (Tab. 29) zeigen, wenn man die Häufigkeitsverteilung der Einzelwerte der L/S ratio zum 3. und 5. Meßzeitpunkt (Zeitabstand: 30 Minuten) im Bereich von 2 bis 3 vergleicht. Von 6 in diesem Bereich befindlichen Werten 45 Minuten nach Narkosebeginn, liegen 5 auch zum letzten Meßzeitpunkt wieder im gleichen Bereich. ZU dem dazwischengelegenen Meßzeitpunkt fallen 3 Werte davon in den Bereich zwischen 1 und 2 ab, 1 Wert verbleibt in dem selben Bereich und 1 Wert fällt in den Bereich zwischen 3 und 4.

Während der ganzen Versuchsreihe und auch in den Vorversuchen ergab sich niemals ein negativer Wert für die L/S ratio. Der niedrigste gemessene Einzelwert betrug 0,40 und wurde als 0-Wert gemessen. Demgegenüber wurde ein Höchstwert von 9,60 zum ersten Meßzeitpunkt in der Halothangruppe gefunden.

4. Diskussion

4.1. Kritik der Methodik

Um die vorliegenden Ergebnisse besprechen zu können, ist es nötig, die Fehlermöglichkeiten der angewandten Methoden darzustellen.

4.1.1. Lungenmechanik

Die mathematischen Grundlagen zur Berechnung der verschiedenen Complianceformen gründen sich auf die Erkenntnisse von ROHRER (150) und WIRZ (191). In der vorliegenden Arbeit wurde von der Rohrer'schen Formel ausgegangen, die den Zusammenhang zwischen den verschiedenen im Atmungssystem herrschenden Drucken beschreibt, wobei allerdings die minimalen Trägheitskräfte von Gewebe und Luft vernachlässigt wurden.

$$P_{pl} = -P_{el} + P_{lw} + P_{gew}. \quad (1)$$

(wobei: P_{pl} = Pleuradruck, P_{el} = elastischer Druck, P_{lw} = Druck der zur Überwindung des Luftwegwiderstandes nötig ist, P_{gew} = Druck der nötig ist zur Überwindung des Gewebswiderstandes)

Unter statischen Bedingungen, d.h. wenn keine Strömung vorhanden ist, sind P_{gew} und $P_{lw} = 0$, so daß die Gleichung unter diesen Bedingungen vereinfacht werden kann:

$$P_{pl} = P_{el} \quad (2)$$

Um getrennte Aussagen über die Dehnbarkeitsänderungen des gesamten ventilatorischen Systems einerseits und die der Lunge allein andererseits machen zu können werden nach ULMER (180) folgende Formeln benutzt:

$$C_L = \frac{\Delta V}{\Delta P_L - \Delta P_{pl}} \quad (3)$$

$$C_{tot} = \frac{\Delta V}{\Delta P_L} \quad (4)$$

wobei: C_L = Lungencompliance, C_{tot} = Totalcompliance,
 P_L = Alveolardruck, P_{pl} = Pleuradruk und V =
 Volumen.

Bei der Verwirklichung der theoretischen Grundlagen ergeben sich drei methodische Hauptprobleme, nämlich die exakte Messung des im Pleuraraum herrschenden Druckes, die Messung der statischen Compliance unter wirklich statischen Bedingungen, sowie bei der Messung der dynamischen Compliance, deren erwiesene Unterschiedlichkeit in den verschiedenen Lungenarealen (55).

Der Pleuradruk wurde aus dem Oesophagusdruck ermittelt, dessen genaue Registrierung sicherlich durch die Tatsache, daß die Messungen während der Narkose stattfanden, erleichtert wurde, da die Eigentonschwankungen des Oesophagus, welche die Druckmessungen beeinträchtigen können (44), während der Narkose geringer sind.

Bei Messung der statischen Compliance an nicht narkotisierten Personen sind die Schwierigkeiten, statische Bedingungen zu erreichen erheblich größer, da die meisten Methoden entweder auf langsamer, jedoch kontinuierlicher

Atmung, auf willkürlichem Atemanhalten bei offener Glottis oder auf der künstlichen Unterbrechung des Atemstromes beruhen.

Die verschiedenen Zeitkonstanten (Produkt aus Resistance und Compliance) der Alveolarbezirke sowie regionale Unterschiede des Ventilations/Perfusionsverhältnisses, welche ihrerseits die Compliance beeinflussen, mußten unberücksichtigt bleiben, da die theoretische Forderung einer Homogenität des Atemapparates besonders während einer Narkose nicht verwirklicht werden kann.

Die generelle Verwertbarkeit der dynamischen Compliance ist umstritten (44), und die diesbezüglichen Ergebnisse sind nur insofern verwendbar, als sie sich auf einen Vergleich zwischen zwei Narkoseformen beziehen.

4.1.2. Gasaustausch

Nach ULMER (180) besteht grundsätzlich bei der Messung des arteriellen PO_2 eine Abhängigkeit vom Alter, Geschlecht und vom relativen Körpergewicht, welche in dieser Studie nicht berücksichtigt werden konnte.

Da alle Untersuchungsgänge an den Patienten in Rückenlage durchgeführt wurden, kann der Einfluß der Körperlage auf die gasaustauschbestimmenden Parameter als konstant betrachtet werden.

Die zur Berechnung der $AaDO_2$ nötigen Werte des mittleren alveolären Sauerstoffdruckes, können entweder aus einer endexpiratorischen Luftprobe oder aus der Alveolarluftformel bestimmt werden. In der vorliegenden Arbeit wurde nicht der endexpiratorische Sauerstoffdruck bestimmt, sondern der P_{O_2} des sogenannten "idealen" Alveolar-

gases, so daß die individuelle Schwankungen dieses Wertes auf Grund des auch beim Gesunden unterschiedlichen Ventilations/Perfusionsquotienten in den verschiedenen Lungengebieten unberücksichtigt blieben. Grundsätzlich können nur Änderungen der $AaDO_2$, welche bei Sauerstoffkonzentrationen der Inspirationsluft von etwa 40-60% (180) gemessen werden, als eindeutige Anzeichen einer erhöhten venösen Beimischung gewertet werden (106, 21). Diese Bedingung konnte aus narkosetechnischen Gründen in der vorliegenden Untersuchung nicht verwirklicht werden, so daß bei der Auswertung der Ergebnisse auch eventuelle Diffusionsabnormalitäten und Ventilations/Perfusions-Unregelmäßigkeiten, die in geringem Ausmaß auch in gesunden Lungen vorhanden sind, in Betracht gezogen werden müssen.

Die nach dem Fick'schen Prinzip von COMROE (44) aufgestellte Shunt-Formel ist wegen der Unmöglichkeit, den endkapillären Sauerstoffgehalt der Lungenkapillaren zu bestimmen, nicht exakt anwendbar.

Da es sich aber in der vorliegenden Untersuchung um Bestimmungen an lungengesunden Patienten handelte, wurde nach LEIGH (97) unter der Annahme, daß das nicht einem Shunt unterworfenen Blut sich in einem idealen Äquilibrium mit dem alveolären Gas befindet, der Wert für den endkapillären O_2 -Partialdruck durch den des idealen alveolären Sauerstoffdruckes ($P_{A_{O_2}}$) ersetzt. Nach COMROE (44) erscheint dies zulässig, da beim Gesunden praktisch keine meßbare alveoläre-endkapilläre Sauerstoffdruckdifferenz während Luftatmung feststellbar ist.

4.1.3. L/S ratio

Eine Verfälschung der Ergebnisse der L/S Bestimmung im Fruchtwasser kann nach GLUCK (66) durch Blutbeimengungen, Aufbewahrung der Probe bei Zimmertemperatur, Inaktivierung der Chromatographieplatte durch Wasserdampf, und Kontamination der zu untersuchenden Substanz mit Bakterien, zellulären Bestandteilen, und Schleim, zustande kommen. Diese Einflüsse wurden in der vorliegenden Arbeit soweit es möglich war vermieden.

Nach heutigen Erkenntnissen (80, 88, 91, 92, 105) besteht die oberflächenaktive Substanz der Lunge im wesentlichen aus einem Lipid- und einem Proteinanteil. Durch die Anwendung von Methanol und Chloroform im Verlauf der Analyse wurden vorhandene Proteine jedoch extrahiert, was die Aussagekraft des L/S Quotienten bezüglich der Oberflächenaktivität als Ganzes notwendigerweise einschränken muß.

Der zweite wesentliche Schritt der Gluck'schen Analyse ist die Zugabe von kaltem Aceton, welches sowohl Lecithin und Sphingomyelin als auch andere Lipide präzipitiert. In dem dabei entstehenden Überstand, der in dieser Arbeit nicht untersucht wurde, befinden sich noch lösliche Lipide. GLUCK (67) machte die Feststellung, daß die Aceton-präzipitierten Lipide des Fruchtwassers wesentlich besser mit der fetalen Lungenreife korrelieren, während die Menge der löslichen Lipide stark variiert. Daraus zog er den Schluß, daß es sich bei letzteren um extrapulmonale Beimischungen des Fruchtwassers handelt. Um eine exakte Aussage über die Verhältnisse im Tracheobronchialsekret machen zu können, müßten Untersuchungen über den Lipidgehalt im Überstand zur Verfügung stehen.

Zur Bestimmung der fetalen Lungenreife auf Grund des Phospholipidgehaltes des Fruchtwassers eignen sich auch die Methoden von NELSON (123) der sowohl den Lecithin-gehalt als auch den Gesamtphospholipidgehalt auf der Basis von Phospholipidbestimmungen untersuchte. Im Gegensatz zur Gluck'schen Methode, wo ein Quotient densitometrisch erfaßt wird, handelt es sich dabei aber um die Bestimmung von Absolutwerten, welche unter anderem auch von der Menge und Konzentration des zu untersuchenden Materials abhängen.

Dünnschichtchromatographie und quantitative Densitometrie sind gebräuchliche und zuverlässige Methoden der analytischen Chemie zur Trennung und Bestimmung von anorganischen Gemischen (WORTMANN, 197, 199, TOUCHSTONE 176).

4.2. Diskussion der Ergebnisse

Zahlreiche Autoren (14, 15, 16, 17, 131) haben bereits auf die Entstehung von Atelektasen als Narkosefolge hingewiesen. Die in dieser Studie erhaltenen Ergebnisse bezüglich Lungenmechanik und Gasaustausch stimmen mit den Arbeiten vieler anderer Untersucher überein (50, 75, 80, 68, 187, 20, 21, 183, 14, 15, 172). Die Messung dieser Parameter erlaubt jedoch noch keinen sicheren Rückschluß auf Atelektasenentstehung als Ursache der Veränderungen. Da jedoch Zusammenhänge zwischen Atelektasenbildungen und dem Surfactantsystem der Lunge bestehen (71, 17, 140), wurde der Lecithin/Sphingomyelin Quotient als weiterer Parameter herangezogen.

Trotz des in dieser Studie vorliegenden Beobachtungsumfanges ließen sich keine statisch signifikanten Veränderungen dieses Wertes im Verlauf der Narkose feststellen. Da bisher keinerlei Untersuchungen über die L/S ratio des Tracheobronchialsekretes vorliegen, muß sich eine Beurteilung dieses Parameters auf einen Vergleich mit dem L/S Quotienten im Fruchtwasser beschränken.

4.2.1. Lungenmechanische Veränderungen

Wie die Tabelle 31 zeigt, werden die verschiedenen Arten der Compliance von den verschiedenen Autoren bereits unter normalen Versuchsbedingungen sehr unterschiedlich angegeben.

Die Literaturangaben über den Einfluß der Anästhesie auf die Compliances des respiratorischen Systems sind widersprüchlich. Einige Autoren (101, 60, 40, 128) haben keinerlei Änderungen feststellen können. Die Mehrzahl der Autoren berichten, wie die Tabelle 32 zeigt, von Abnahmen der Compliances während der Narkose.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie unterstützen die These einer intraoperativen Abnahme der Compliance und zwar sowohl während Halothan- als auch während Neuroleptanästhesie.

Als Ursachen sind folgende Möglichkeiten in Betracht zu ziehen:

Die Entwicklung von diffusen Mikroatelektasen durch Absorption von "trapped gas". Nach COMROE (44) versteht man darunter die sogenannte "Fesselluft", d.h. nicht ventiliertes, intrapulmonales Luftvolumen, welches inspiriert wurde, aber aus mechanischen Gründen nicht mehr expiriert werden kann. Nach BENDIXEN (14), BEECHER (12), VOIGT (183) und HAMILTON (71) sind diese auftretenden Atelektasen durch periodisch erfolgende verstärkte Insufflationen reversibel. Die Menge der eingeschlossenen Luft, welche von Alter und Lagerung des Patienten abhängig ist, COMROE (46), beeinflußt das Ventilations/Perfusionsverhältnis und die funktionelle Residualkapazität (FRK) (181, 183).

Gegen die Annahme einer Absorptionsatelektasenbildung sprechen Befunde, nach denen keine Vergrößerung der Compliance nach Blähen der Lunge festgestellt werden konnte, sowie die Tatsache, daß die doppelte Messung der FRK nach der plethysmographischen und nach der Fremdgasmethode gleiche Werte ergab (187). Auch HEDENSTIERNA (75), YAMAMURA (200) und HOWELL (80) konnten keine signifikanten Abnahmen der FRK oder eine abnorme Gasverteilung feststellen.

Die in dieser Untersuchung festgestellte Abnahme der Compliance, des arteriellen Sauerstoffdruckes und Zunahme des alveoloarteriellen Sauerstoffgradienten während der Narkose könnten jedoch für eine Mikroatelektasenbildung sprechen.

Auch eine Störung der pulmonalen Perfusion durch den höheren intrapulmonalen Druck und eine verminderte Lungenvolumenzunahme, welche bei der Beatmung auftreten (16) können zu einer Complianceerniedrigung führen.

Ungleichmäßig verteilte Obstruktionen als Ursache einer Complianceerniedrigung könnten durch Epithelschwellungen, Schleimsekretion oder lokalisierte Spasmen der glatten Muskulatur der Bronchien entstehen. Da diese regionalen Unterschiede der Compliance nur durch eine Analyse der Ventilations/Perfusionsverteilung erfaßt werden könnten, kann darüber innerhalb dieser Arbeit keine Aussage gemacht werden.

Abnorme Veränderung der Lungenstruktur (wie Fibrosierung von Alveolarsepten) und des Thorax (Adipositas, Deformitäten) müssen nicht in Betracht gezogen werden, da die ausgewählten Patienten lungengesund, frei von Thoraxdeformitäten und nicht adipös waren und die durchschnittliche Dauer der Narkose lediglich 90 Minuten betrug.

Grundsätzlich kann eine Complianceerniedrigung auch auf eine Alteration der Oberflächenaktivität der Alveolarwandauskleidung zurückzuführen sein (10, 16, 17, 11, 6, 71, 93, 192). In Tierversuchen (193, 117, 36, 37) konnte nachgewiesen werden, daß zumindest die fettlöslichen Anästhetika offensichtlich eine schädigende Wirkung

auf das Surfactant ausüben. Jedoch existiert keine klinische Untersuchungsmethode zum eindeutigen Nachweis eines Zusammenhanges zwischen einer Complianceabnahme während der Narkose einerseits und einer ursächlich damit verbundenen Schädigung des Antiatelektasefaktors andererseits. In dieser Arbeit wurde die L/S ratio als ein qualitativer Parameter für eine Änderung des Antiatelektasefaktors herangezogen. Diese zeigte jedoch keine mit den Compliancewerten korrelierbaren Ergebnisse.

Im Gegensatz zu den Untersuchungen von EHEHALT (54) ergab sich aus den hier durchgeführten Messungen, daß während der Neuroleptanästhesie alle Compliancewerte höher lagen als bei der Halothannarkose.

Bis zu 45 Minuten nach Einleitung der Neuroleptnarkose wurde sogar bei allen Complianceformen zunächst ein Anstieg registriert. Nach BENZER (18) kann dieses Phänomen am wachen Patienten auf die atemdepressorische Wirkung des Fentanyl zurückgeführt werden.

Nach Untersuchungen von SAFAR (153) ist ein Anstieg der Compliance während der Narkose am ehesten auf die Wirkung der Muskelrelaxantien zurückzuführen, da diese den Skelettonus der thorakalen und abdominellen Muskulatur senken. In der vorliegenden Arbeit wurde jedoch in beiden untersuchten Gruppen das gleiche Muskelrelaxans gewählt. Daher könnte diese Beobachtung darauf schließen lassen, daß Halothan, als gut fettlösliches Anästhetikum eine größere Beeinträchtigung der Surfactant verursacht als das Lachgas/Sauerstoff-Gemisch.

Bei einem Vergleich der statischen Complianceformen mit den dynamischen ergaben sich für die letzteren stets niedrigere Werte. Die geringe Differenz ergibt sich aus den von der Geschwindigkeit der Luftströmung abhängigen Kräften wie Strömungswiderstand der Luftwege (Resistance), Gewebswiderstand von Thorax, Abdomen und Lungen und der zu vernachlässigenden Trägheit der zu bewegenden Luft (Inertance) (44).

Interessanterweise entspricht in dieser Untersuchung ein Anstieg bzw. Abfall der dynamischen Compliance einem eben solchen der statischen. Dies könnte darauf schließen lassen, daß die Änderungen der Compliance nicht durch Einflüsse auf die Resistance, Inertance oder die Gewebswiderstände hervorgerufen wurden, sondern eher durch eine Beeinträchtigung der Gewebselastizität oder der Oberflächenspannung.

Vergleiche der statischen Totalcompliance mit der zeitlich dazugehörigen statischen Lungencompliance zeigten innerhalb der beiden untersuchten Gruppen gleiche Tendenzen. Diese Beobachtung würde für eine Konstanz der Thoraxcompliance sprechen, die auch von VOIGT (183) behauptet wird. Daraus könnte der Schluß gezogen werden, daß eine Erniedrigung der gesamten Compliance am wahrscheinlichsten auf eine Lungenveränderung zurückzuführen ist.

4.2.2. Gasaustausch

Ein Abfall des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes während der Narkose wird in der Literatur sowohl bei Spontanatmung (15, 62, 106, 129), als auch bei kontrollierter Beatmung (14, 21, 183) verzeichnet. Zusätzlich liegen auch in dieser Arbeit alle PO_2 Werte, verglichen mit dem bei einem Sauerstoffanteil von 33% im Gasgemisch zu erwartenden Wert von 180-200 mmHg, zu niedrig (159).

Diese Beobachtungen können theoretisch auf folgende Ursachen zurückgeführt werden:

Hypoventilation

Da in dieser Untersuchung die Werte für den arteriellen Sauerstoffpartialdruck an kontrolliert beatmeten Personen gewonnen wurden, konnte eine Hypoventilation als Ursache eines PCO_2 -Abfalles im arteriellen Blut durch die Kontrolle des arteriellen $PCCO_2$ -Wertes (Tab. 19 und 20), der bei allen Messungen unter 40 mmHg lag, ausgeschlossen werden.

Totraumvergrößerung

Nach Untersuchungen von MUNN (130) und BERGMANN (21) ist nicht auszuschließen, daß während der Narkose eine Vergrößerung des Totraumes auf Grund einer ungünstigeren Verteilung des eingeatmeten Gasgemisches im Verhältnis zur Lungenperfusion stattfindet.

Erhöhung des intrapulmonalen Shunts

Nach dem Konzept von BENDIXEN (14, 15) besteht der totale Shunt aus einem konstanten (=anatomischen) Anteil und einem variablen Anteil, welcher durch Ventilations/Perfusionsabnormitäten entsteht. Der anatomische Shunt beträgt unter normalen Bedingungen etwa 2% des Herzminutenvolumens und läßt sich nur bei 100% O_2 -Atmung ermitteln (21, 43). Die in der vorliegenden Untersuchung ermittelten Werte beziehen sich somit auf beide Komponenten. Für den Shunt wurden Mittelwerte zwischen 10-16% festgestellt, was mit den Ergebnissen anderer Untersuchungen, welche den totalen Shunt unter ähnlichen Bedingungen bestimmten, in Einklang steht (106, 21, 129, 130, 139).

Störungen des Ventilations/Perfusionsverhältnisses

Diese bewirken nicht nur eine Änderung des arteriellen O_2 -Druckes, sondern beeinflussen ebenso die Shuntmessungen und die alveoloarteriellen Sauerstoffdruckdifferenzen. Übereinstimmend mit der vorliegenden Arbeit wurde eine Erhöhung der $AaDO_2$ während der Narkose sowohl bei Spontanatmung als auch bei kontrollierter Atmung auch von zahlreichen anderen Untersuchern registriert (21, 106, 33, 129, 130, 139, 62, 76, 172, 169). Zusätzlich ist jedoch erwähnenswert, daß die $AaDO_2$ auch zu einem gewissen Grad von Diffusionshindernissen beeinflußt wird. Nach einer Untersuchung von STAUB (170) spielt dieser Diffusionsanteil aber schon bei normaler Luftatmung beim Gesunden kaum eine Rolle. Ferner müssen auch das Herzminutenvolumen (43, 183) und eine Änderung der Sauerstoffaufnahme in Betracht gezogen werden. Außerdem dürfen Änderungen

durch eine Verschiebung der Hämoglobinbindungskurve durch Temperatur, ph-Einflüsse und durch eventuell verändertes erythrocythäres 2,3-Diphosphoglycerat nicht unberücksichtigt gelassen werden (183).

Die Ergebnisse dieser Studie bezüglich des Gasaustausches, nämlich ein Abfall des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes, eine Zunahme des pulmonalen Shunts und der $AaDO_2$ legen die Vermutung nahe, daß die Ursache dafür in einer Veränderung des Ventilations/Perfusionsverhältnisses liegt. Ursächlich kommen zwei Hauptfaktoren in Betracht: die Bildung von Mikroatelektasen und die Entstehung von Perfusionsstörungen. Untersuchungen von MEAD (110), BENDIXEN (14, 15), versuchen einen Zusammenhang zwischen Atelektasenbildung und zunehmenden Shunt herzustellen. Für die Richtigkeit ihrer Theorie spricht zunächst die Reversibilität der von ihnen festgestellten Veränderungen der gasaustauschbestimmenden Parameter während der Narkose durch kurzdauernde zwischenzeitliche Hyperventilation. Durch diese periodischen tiefen Atemzüge wurden Druck und Volumen erhöht, so daß sich bereits kollabierte Alveolen wieder öffneten. Der von einigen Autoren beschriebene Befund einer Verminderung der FRC während der Narkose (48, 76, 187, 200) würde ebenfalls für eine Beeinträchtigung des Gasaustausches auf Grund des sogenannten "airway closure" sprechen. Da außerdem zwischen der FRC und der Compliance insofern eine Abhängigkeit besteht, als die Volumen-Druck Beziehung bei normaler FRC am größten ist, spricht auch die Complianceabnahme während der Narkose für eine Atelektasenbildung.

Als zweiter wesentlicher Faktor einer erhöhten venösen Beimischung müssen die Perfusionsstörungen angesehen werden.

Die Tatsache, daß bei Distributionsanalysen mit Hilfe der "nitrogen washout" Methode während der Narkose keine signifikanten Veränderungen gefunden wurden (75, 21) läßt den Schluß zu, daß auch eine relativ zu hohe Durchblutung der Lungenkapillaren als Ursache des erhöhten Shuntvolumens angesehen werden kann (129). Diese könnte entweder lagebedingt während der Narkose auftreten oder durch den pharmakologischen Einfluß der Narkotika und Praemedikation auf die kapillären Sphincter zu Stande kommen. Der bekannte Effekt der Anästhetika auf den Vasomotorentonus könnte also auch in der Lunge zur Öffnung arteriovenöser Kurzschlüsse führen.

Bei kritischer Betrachtung der beiden Hauptkomponenten der erhöhten venösen Beimischung scheinen die zweifellos vorhandenen Perfusionsänderungen jedoch für den sinkenden PO_2 während der Narkose eine geringere Rolle zu spielen, als die ventilatorische Komponente (183).

Die vorliegenden Ergebnisse bezüglich des Gasaustausches zeigen, mit Ausnahme des bis zu 60 Minuten nach Narkoseeinleitung relativ kontinuierlich sinkenden PO_2 , keine eindeutigen Änderungen der einzelnen Parameter während der Dauer der Narkose. Dies könnte an der Tatsache liegen, daß sich die oben diskutierten Veränderungen während der Narkose relativ schnell einstellen und sich im weiteren Verlauf keine wesentlichen Veränderungen mehr ergeben.

Vergleicht man die Wirkung der beiden verschiedenen Narkosetechniken auf die gasaustauschbestimmenden Parameter, so ergibt sich in der vorliegenden Arbeit kein signifikanter Unterschied. Beachtenswert erscheint jedoch die Tatsache, daß die $AaDO_2$ und der Shunt während der Halothan-

narkose eher eine Abnahmetendenz zeigen, als während NLA. Literaturangaben über solche vergleichenden Untersuchungen, die mit diesen Ergebnissen übereinstimmen liegen jedoch nicht vor.

4.2.3. Verhalten der L/S ratio

Als diagnostisches Merkmal der fetalen Lungenreife gilt ein L/S Quotient von 2 und höher im Fruchtwasser (66). Eine L/S ratio von 0-1 deutet bereits auf ein schweres HMD-Syndrom hin und zeigt somit die relativ hohe Empfindlichkeit dieses Parameters an.

In der vorliegenden Untersuchung wurden (bei insgesamt 198 Bestimmungen) für den L/S Quotienten im Tracheobronchialsekret Werte von 0,4 - 9,6 ermittelt, wobei allerdings die meisten zwischen 1 - 2 oder 2 - 3 lagen.

Außerdem zeigte sich bei den einzelnen Patienten, daß der Quotient nicht konstant blieb. Er stieg oder fiel jedoch nicht kontinuierlich, sondern kehrte in vielen Fällen wieder in denselben Bereich zurück. Diese Beobachtung legt den Schluß nahe, daß auch im Tracheobronchialsekret eine gewisse Konstanz des L/S Wertes vorliegt. Da kurzfristige Änderungen jedoch auch von Faktoren wie Sekretion aus Alveolarepithelien, Vorrat in den sogenannten Lamellarkörperchen (151), Resorption und Abbau bestimmt werden, kann der Einfluß der Narkose auf diese Schwankungen nur vermutet werden.

Vergleichende Untersuchungen von Tracheobronchialsekret des Neugeborenen und Fruchtwasser bezüglich der Fettsäurezusammensetzung haben große Ähnlichkeiten ergeben (77, 65). Auch Untersuchungen von SCARPELLI (156) an schwangeren Schafen haben gleichartige Phospholipid und Proteinzusammensetzungen in Tracheal- und Amnionflüssigkeit ergeben. Jedoch liegen bis jetzt keine vergleichenden Untersuchungen der L/S ratio in Fruchtwasser und Tracheobronchialsekret vor, so daß ein Quotient von höher als 2 als Ausdruck einer normalen Oberflächenbeschaffenheit der Lunge seine Gültigkeit nur bei Fruchtwasseruntersuchungen haben kann.

Die Arbeiten von GLUCK (66, 67), SPELLACY (165), DONALD (49), NELSON (123) und BOEHM (22), in welchen ein L/S Quotient von 2 und mehr als Parameter einer reifen fetalen Lunge postuliert wird, wurden empirisch durch Untersuchungen der Neugeborenen gesichert. Außerdem erhält ein Anstieg oder Abfall des Quotienten während der Schwangerschaft seine Aussagekraft nur in Relation zum Gestationsalter. Nach RÜFER (151) lassen sich etwa 1/10 der Gesamtpospholipide durch bronchiale Spülung aus den Alveolen gewinnen. Dabei beträgt das L/S Verhältnis jedoch 1:16. Diese Tatsachen zeigen ebenfalls, daß ein Normalwert von 2 für die L/S ratio im Tracheobronchialsekret nicht angenommen werden kann.

Grundsätzlich steht aus Tierversuchen (16, 17, 161) der schädigende Einfluß künstlicher Beatmung auf die Oberflächenspannungseigenschaften der Lunge fest. Als Ursache dieses Schadens wird die durch Expiration und Inspiration hervorgerufene Kompression und Dekompression des Alveolarfilms vermutet. Dadurch kommt es zu einer Reduktion wirksamer oberflächenaktiver Moleküle an der Grenzschicht.

Das Ausmaß dieser Veränderungen hängt vom endexpiratorischen Druck, von der Beatmungsfrequenz und Beatmungsdauer ab.

Über die Wirkung der Narkosegase auf die Surfactant liegen widersprüchliche Meinungen vor. Nach MILLER (113) und THOMAS (174) besteht keine Beeinflussung des Antiateletasiefaktors durch Diethyläther oder Halothan. Beide Untersucher verwendeten jedoch ähnliche Untersuchungsmethoden, indem sie die Oberflächenspannung von Lungenbiopsiematerial verwendeten, welches bei Thorakotomien gewonnen wurde. Aus Tierversuchen von MOTOYAMA (117), LANDAUER (93) und WOO (192) ergab sich jedoch, daß zumindest die gut fettlöslichen Anästhetika einen Einfluß auf die Surfactant zu haben scheinen. Diese Theorie könnte in der vorliegenden Arbeit durch die Tatsache bestätigt sein, daß mit einer Ausnahme alle Mittelwerte des unter Halothannarkose gemessenen L/S Quotienten geringfügig niedriger liegen, als die unter NLA ermittelten. Dieser Unterschied erwies sich jedoch nicht als statistisch signifikant. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt auch STANLEY (168), der die Oberflächenspannung im Tracheobronchialsekret mit Hilfe der Wilhelmy Waage bestimmte. Pathophysiologisch kann es sich bei der Einwirkung von fettlöslichen Narkosegasen um eine Veränderung der Surfactant bezüglich der Quantität, der Zusammensetzung oder der Molekülanordnung handeln (151).

Die Bestimmung der L/S ratio ist eine Relativbestimmung, so daß nur eine semi-quantitative Aussage gemacht werden kann, da eventuell gleichsinnige Zu- oder Abnahmen von Lecithin und Sphingomyelin nicht erfaßt werden können.

4.3. Schlußfolgerungen

Neben der Entstehung von Lungenödem, Aspiration und Pneumothorax ist die Bildung von Atelektasen eine nicht zu vernachlässigende pulmonale Narkosekomplikation (14, 15, 71).

Ein direkter Zusammenhang zwischen Atelektasen und herabgesetzter oberflächenaktiver Substanz konnte auf Grund methodischer Schwierigkeiten noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden (100, 115). Jedoch scheint festzustellen, daß eine Verschlechterung der Lungenperfusion, welche ihrerseits zur Atelektasenbildung führen kann, über eine Beeinträchtigung des Phospholipidmechanismus zu einer erhöhten Instabilität der Alveolen führt (92, 64, 17).

Die in dieser Arbeit ermittelten Veränderungen der Lungenmechanik und des Gasaustausches deuten auf die Möglichkeit einer Atelektasenbildung während der Narkose hin. Obwohl mit dieser Studie dargelegt werden konnte, daß die Glück'sche Methode der L/S ratio Bestimmung auch auf Tracheobronchialsekret anwendbar ist, hat sich gezeigt, daß die Aussagekraft dieses Quotienten bezüglich der

Oberflächenspannungsverhältnisse in der erwachsenen Lunge vorerst noch problematisch bleibt. Um diese zu verbessern müßten noch folgende klinische Zusatzuntersuchungen vorliegen:

Vergleichende L/S Quotient Bestimmungen im Fruchtwasser und Tracheobronchialsekret gesunder Neugeborener

Vergleichende L/S Quotient Bestimmungen im Fruchtwasser und Tracheobronchialsekret von an "hyaline membrane disease" erkrankten Neugeborenen

Gleichzeitige Bestimmung der L/S ratio und der Absolutwerte von Lecithin und Gesamtlipidgehalt im Tracheobronchialsekret gesunder Erwachsener

Gleichzeitige Meßung der Oberflächenspannung im Tracheobronchialsekret mit der Wilhelmy Waage und L/S ratio Bestimmung

L/S ratio Bestimmung im Tracheobronchialsekret von am HMD-Syndrom erkrankten Erwachsenen

Solche Untersuchungen könnten zu einer eindeutigeren Erklärung des Pathomechanismus von Lungenveränderungen beitragen und die Relevanz der L/S ratio im Tracheobronchialsekret als Parameter für die Oberflächenbeschaffenheit der Lunge festlegen. Damit wäre überdies auch für klinische Belange ein neuer Parameter vorhanden zur Bestimmung eventueller pharmakologischer Beeinflussungen des oberflächenaktiven Systems (188, 19).

5. Zusammenfassung

Es wurden lungenphysiologische Untersuchungen und Bestimmungen des L/S Quotienten im Tracheobronchialsekret bei 37 erwachsenen, klinisch lungengesunden Patienten während der Narkose durchgeführt. Davon erhielten 24 Personen eine Halothannarkose, während sich die restlichen 13 Patienten einer Neuroleptanalgesie unterzogen.

Um Funktionsstörungen von Lungenmechanik und Gasaustausch erfassen zu können wurden folgende Parameter fünf-mal in Abständen von 15 Minuten bestimmt:

Dynamische Lungencompliance, statische Lungencompliance, dynamische Totalcompliance, statische Totalcompliance

Gesamte alveoloarterielle Sauerstoffdruckdifferenz, arterieller Sauerstoffdruck, Shuntvolumen in % des HZV.

Die Atemvolumina wurden konstant gehalten, die Werte für den arteriellen PCO_2 lagen unter 40 mmHg.

Zusätzlich wurde sofort nach diesen Messungen mit einem sterilen Saugkatheter Tracheobronchialsekret entnommen und anschließend nach der von GLUCK (66) angegebenen Methode dessen L/S Quotient bestimmt.

Die lungenmechanischen Werte zeigten weder signifikante Unterschiede der beiden Narkosearten noch einen statistisch auswertbaren Verlauf über die Zeit. Jedoch lagen alle gemessenen Werte beträchtlich niedriger, als an nicht bewußtlosen Personen.

Die dynamische Compliance lag immer niedriger als die zum gleichen Zeitpunkt gemessene statische, was den Einfluß der Strömungsgeschwindigkeit auf die Meßung der dynamischen Compliance belegt.

Statische Lungencompliance und dynamische Lungencompliance zeigten überdies gleichartige Tendenzen bezüglich eines Abfalls oder Anstieges während der Narkose, was am ehesten auf eine Elastizitätsänderung der Lunge oder eine Änderung der Oberflächenspannungseigenschaften als Ursache schließen läßt.

Die niedrigen Werte für die Compliance wurden auf Atelektasenentstehung, Perfusionsstörungen, "air trapping" oder Veränderungen der Surfactant zurückgeführt.

Ebenso zeigte sich bei den gasaustauschbestimmenden Parametern kein signifikantes Verhalten während der Narkose. Allerdings lagen die Werte für $AaDO_2$ und Shunt im Vergleich zu Bestimmungen am wachen Patienten wesentlich höher. Die arterielle Sauerstoffspannung fiel zunächst bei beiden Narkoseformen kontinuierlich ab. Diese Tatsachen wurden als Zeichen einer erhöhten venösen Beimischung gedeutet, welche sowohl auf Grund von Ventilationsstörungen (Atelektasenbildung, Obstruktion, Surfactantänderungen) als auch von Perfusionsunregelmäßigkeiten zu stande kommen kann. Über die genaue Höhe des Anteils dieser beiden Komponenten an der Shuntzunahme konnte im Rahmen dieser Arbeit keine Aussage getroffen werden.

Die Ermittlung der L/S ratio im Tracheobronchialsekret ergab Werte, welche stark von den im Fruchtwasser reifer Feten gefundenen abweichen. Es wurde festgestellt, daß der Quotient während der Narkose nicht konstant bleibt, jedoch in vielen Fällen wieder in den gleichen Bereich zurückkehrt. Signifikante Unterschiede bezüglich der Nar-

koseart waren nicht erkennbar. Die Frage eines Zusammenhanges zwischen einer Änderung der Surfactant und einer Verschlechterung der Lungenfunktion während der Narkose wird erst dann beantwortet werden können, wenn eine Vergleichbarkeit von L/S ratio einerseits und der lungenmechanischen und gasaustauschbestimmenden Parameter andererseits eindeutig erwiesen ist.

6. Literaturverzeichnis

1. ABRAMS, M.E.
Isolation and quantitative estimation of pulmonary surface-active lipoproteins
J.Appl.Physiol. 21, 718 (1966)
2. ADAMS, F.H., T.FUJIWARA and R.ROWSHAN
The nature and origin of the fluid in the fetal lamb lung
J.Pediat. 63, 881 (1963)
3. ADAMS, F.M., G.ENHÖRNING and A.NORMAN
Surface properties of lung extracts
Acta Physiol.Scand. 68, 23 (1966)
4. ADAMSON, J.Y.R. and M.B. DRUMMOND
The surface complexes of the lung
A,J.Path. 61, 359 (1970)
5. AVERY, M.E. and J. MEAD
Surface properties in relation to atelectases and hyaline membrane disease
Am.J.Dis.Child. 97, 517, (1959)
6. AVERY, M.E.
The alveolar lining layer
Ped. 30, 324 (1962)
7. AYRES, S.M., A.CRISCITIELLO and E. GRABOVSKY
Components of alveolar-arterial O_2 difference in normal man
J.Appl.Physiol. 19, 43 (1964)
8. BACHOFEN, H.
Physiologie und Pathophysiologie der Lungenmechanik
Beitr.klin.Tuberk. 135, (3/4), 145 (1967) Springer-Berlin
9. BAUM, M., H.BENZER und J.LEMPERT
Oberflächenspannungseigenschaften der Lunge Neugeborener
Respiration 28, 409 (1971)
10. BAUM, M., H.BENZER und G.BLOMEL
Die Bedeutung der Oberflächenspannung in der Lunge beim experimentellen posttraumatischen Syndrom
Zeitschr.Exper.Chir. 4, 359 (1971)

11. BECKMAN, D.L. and H.S. WEISS
Hyperoxia compared to surfactant washout on pulmonary compliance in rats
J. Appl. Physiol. 26, 700 (1969)
12. BEECHER, H.K.
Effect of laparotomy on lung volume
J. Clin. Invest. 12, 651 (1933)
13. BENATOR, S.R., A.M. HEWLETT and J.F. NUNN
The use of iso-shunt lines for control of oxygen therapy
Brit. J. Anaesth. 45, 711 (1973)
14. BENDIXEN, H.H., J. HEDLEY-WHYTE and M.B. LAVER
Impaired oxygenation in surgical patients during general Anesthesia with controlled ventilation
New Engl. J. Med. 269, 991 (1963)
15. BENDIXEN, H.H., B. BULLWINKEL, J. HEDLEY-WHYTE and M.B. LAVER
Atelectasis and shunting during spontaneous ventilation in anesthetized patients
Anesthesiology 25, 297 (1964)
16. BENZER, H.
Respiratorbeatmung und Oberflächenspannung in der Lunge
Anaesthesiologie und Wiederbelebung 38 Springer, Berlin (1969)
17. BENZER, H., J. LEMPERT und E. MÜLLER
Experimentelle Atelektasen und Oberflächenspannung in der Lunge
Respiration 26, 122 (1969)
18. BENZER, H., J. BRUNNER, J. LEMPERT und F. MUHAR
Neuroleptanalgesie und Atmung - atemmechanische und blutgasanalytische Untersuchungen
Der Anaesthesist 16, (7) 189 (1967)
19. BENZER, H., M. BAUM und W. TÖLLE
Zur Problematik der Befilmung von Lungen mit oberflächenaktivem Material mit Hilfe von Ultraschallverneblung
Zeitschr. Erkr. Atmungsorgane 135, 353 (1971)
20. BERGMAN, N.A.
Measurement of respiratory resistance in anesthetized subjects
J. Appl. Physiol. 21, 1913 (1966)

21. BERGMAN, N.A.
Components of the alveolar-arterial oxygen tension difference in anesthetized man
Anesthesiology 28, 517 (1967)
22. BOEHM, F.H., S. SRISUPUNDIT and T. ISHII
Lecithin-Sphingomyelin ratio and a rapid test for surfactant in amniotic fluid
Obstet. Gynecol. 41, 829 (1973)
23. BONDURANT, S., D.A. MILLER
A method for producing surface active extracts of mammalian lungs
J. Appl. Physiol. 17, 167 (1962)
24. BONDURANT, S.
The alveolar lining: a method of extraction; the surface tension lowering effect of cigarette smoke
J. clin. Invest. 39, 973, (1960)
25. BORER, R.C., L. GLUCK, R.K. FREEMAN and M.V. KULOVICH
Prenatal prediction of the respiratory distress syndrome
Pediatr. Res. 5, 655 (1971)
26. BROWN, S.E.
Lung area from surface tension effects
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 95, 168 (1957)
27. BRUMLEY, G.W., V. CHERNICK, W.A. HODSON et al.
Correlations of mechanical stability, morphology, pulmonary surfactant and phospholipid content in the developing lamb lung
J. clin. Invest. 46, 863 (1967)
28. BOHLMANN, A.A. und P.H. ROSSIER
Klinische Pathophysiologie der Atmung
Springer, Berlin 1970
29. BOHLMANN, A.A. und E.R. FRÜSCH
Pathophysiologie
Springer, Berlin 1972
30. BURGER, E.J.
Pulmonary mechanics associated with oxygen toxicity and a suggested physiological test for susceptibility to the effects of oxygen
Aerospace Med. 38, 507 (1967)

31. BURKE, R.K. and L.E. LUNDY
Pulmonary surfactant: Is the fetal adrenal necessary?
Obstet. Gynecol. 41, 833 (1973)
32. CALDWELL, P.R.B., W.L. LEE, H.S. SCHILDKRAUT and E.R. ARCHIBALD
Changes in lung volume, diffusing capacity and blood gases in men breathing oxygen
J. Appl. Physiol. 21, 1477 (1966)
33. CAMPBELL, E.J.M., J.F. NUNN and B.W. PECKETT
A comparison of artificial ventilation and spontaneous respiration with particular reference to ventilation blood-flow relationship
Brit. J. Anaesth. 30, 166 (1958)
34. CLEMENTS, J.A.
Surface tension of lung extracts
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 95, 170 (1957)
35. CLEMENTS, J.A.
Comparative lipid chemistry of lungs
Arch. Intern. Med. 127, 387 (1971)
36. CLEMENTS, J.A. and K.M. WILSON
The affinity of narcotic agents for interfacial films
Proc. National Academy Sciences 48, 1008 (1962)
37. CLEMENTS, J.A. and K.M. WILSON
Interactions of narcotic agents with spread lipid and protein films
Int. Anaesth. Clin. 1, 969 (1963)
38. CLEMENTS, J.A., E.S. BROWN and R.P. JOHNSON
Pulmonary surface tension and the mucus lining of the lungs: some theoretical considerations
J. Appl. Physiol. 12, 262 (1958)
39. CLUTARIO, B.C., E.M. SCARPELLI and F.A. TAYLOR
Identification and source of surfactants in lung extracts
Fed. Proc. 25, 565 (1966)
40. COLGAN, F.J. and T.B. WHANG
A method for measuring the functional residual capacity and dynamic lung compliance during oxygen and halothane inhalation
Anesthesiology 28, 559 (1967)
41. COLGAN, F.J., and T.B. WHANG
Anesthesia and atelectasis
Anesthesiology 29, 917 (1968)

42. COLGAN, F.J., T.B.WHANG and J.G.ALASTAIR
Atelectasis and pneumothorax: effect on lung function
and shunting
Anesthesiology 29, 923 (1968)
43. COLGAN, F.J., and P.D.MAHONEY
Cardiac output and shunting
Anesthesiology 31, 213 (1969)
44. COMROE, J.H., R.E.FORSTER, A.B.DUBOIS et al.
Die Lunge. Klinische Physiologie und Lungenfunktions-
prüfungen
Schattauer, Stuttgart 1968
45. COOK, W.A. and W.R.WEBB
Surfactant in chronic smokers
Annals Thor.Surg. 2, 327 (1966)
46. COUTURE, J., J.PICKEN, D.TROP, F.RUFF et al.
Airway closure in normal, obese anesthetized supine
subjects
Fed.Proc. 29, 269 (1970)
47. DAM, W.H., N.GULDMANN
Inadequate postanesthetic ventilation curare, anesthetic,
carcotic diffusion hypoxia
Anesthesiology 22, 699 (1961)
48. DON, H.F., M.WHABA, L.CUADRADO, K.KELKAR
The effect of anaesthesia and 100% oxygen on the func-
tional residual capacity of the lungs
Anesthesiology 32, 521 (1970)
49. DONALD, I.R., R.K.FREEMAN and U.GOEBELSMANN
Clinical experience with the amniotic fluid Lecithin/
Sphingomyelin ratio
Am.J.Obstet.Gynec. 115, 547 (1973)
50. DOUGLAS, F.G., P.Y.CHONG and D.C.FINLAYSON
Effect of artificial ventilation on lung mechanics in
dogs
J.Appl.Physiol 37, 324 (1974)
51. DREHER, E.
Fruchtwasseruntersuchungen am Ende der Schwangerschaft:
Besondere Aspekte der biochemischen Untersuchungen des
Fruchtwassers
Gynäkologie 6, 201 (1973)

52. DREHER, E. and M.S. RAMZIN
The permeability of human membranes to Lecithin and Spingomyelin
Am.J.Obstet.Gynecol. 120, 21 (1974)
53. DU BOIS, A.B., T.TURAIDS, R.E.MAMMEN and F.T.NOBREGA
Pulmonary atelectases in subjects breathing oxygen at sea level or at simulated altitude
J.Appl.Physiol. 21, 828 (1966)
54. EHEHALT, V., L. GRABOW und H.SCHLEMMER
Änderungen der Thorax-Lungen-Compliance "während der Narkose"
Chirurg 44, 519 (1973)
55. EHRNER, L.
Lung compliance and respiratory resistance
Acta med.Scand.Suppl. 353, Vol. 167, Stockholm 1960
56. FAHRI, L.E. and T.VELASQUEZ
Changes in compliance associated with changes in shunt flow in the lung
Fed.Prof. 19, 96 (1960)
57. FISHER, A.B., R.W.HYDE and J.H.PUY
Effect of oxygen at 2 atm. on the pulmonary mechanics of normal man
J.Appl.Physiol. 24, 529 (1968)
58. FLETCHER, G. and J.L.BARBER
Lung mechanics and physiologic shunt during spontaneous breathing in normal subjects
Anesthesiology 27, 638 (1966)
59. FOLKOW, B. and J.R. PAPPENHEIMER
Components of the respiratory dead space and their variation with pressure breathing and with bronchoactive drugs
J.Appl.Physiol. 8, 102 (1955)
60. FOSTER, C.A., P.J.D.HEAF and S.J.G.SEMPLE
Compliance of the lung in anaesthetized paralysed subjects
J.Appl.Physiol. 11 (3), 383 (1957)
61. FRANK, N.R., J.MEAD, A.A.SIEBENS et al.
Measurements of pulmonary compliance in 70 healthy young adults
J.Appl.Physiol. 9, 38 (1956)
62. FRUMIN, M.J., N.A.BERGMAN and D.A.HOLADAY
Alveolar-arterial oxygen differences during artificial respiration in man
J.Appl.Physiol. 14, 694 (1959)

63. GERBERSHAGEN, H.U.
Lungenmechanik und pulmonaler Gasaustausch nach hyper-
barer Oxygenierung
Habilitationsschrift, Mainz 1972
64. GIAMMONA, S.T., J. MANDELBAUM, J. FOY and S. BONDURANT
Effects of pulmonary artery ligation on pulmonary surfac-
tant and pressure/volume characteristics of dog lung
Circ.Res. 18, 683 (1966)
65. GLUCK, L., M.V. KULOVICH, R.C. BORER, et al.
Diagnosis of the respiratory distress syndrome by
amniocentesis
Am.J.Obstet.Gynecol. 109, 440 (1971)
66. GLUCK, L. and M.V. KULOVICH
Lecithin/Sphingomyelin ratios in amniotic fluid in normal
and abnormal pregnancy
Am.J.Obstet.Gynecol. 115, 539 (1973)
67. GLUCK, L., M.V. KULOVICH, R.C. BORER and W.N. KEIDEL
The interpretation and significance of the Lecithin/
Sphingomyelin ratio in amniotic fluid
Am.J.Obstet.Gynecol. 120, 142 (1974)
68. GOLD, M.I. and M. HELRICH
Pulmonary compliance during anesthesia
Anesthesiology 26, 281 (1965)
69. GREENFIELD, L.J., P.A. EBERT and D.W. BENSON
Effect of positive pressure ventilation on surface ten-
sion properties of lung extracts
Anesthesiology 25, 312 (1964)
70. GRÖNWALD, P.
Surface tension as a factor in the resistance of neonatal
lungs to aeration
Amer.J.Obstet.Gynecol. 53, 996 (1947)
71. HAMILTON, W.K.
Atelectases, pneumothorax and aspiration as postoperative
complications
Anesthesiology 22, 708 (1961)
72. HANQUET, M.
General properties of Ethrane
Erstes europ. Symposium über moderne Anaesthetika
Hamburg 1973
73. HARTUNG, W.
Pathologisch-anatomisches Grundlagen der Lungenmechanik
Beitr.Klin.Tuber. 135, 163 (1967)

74. HAYEK, M.
Über die Veränderlichkeit der Oberflächenspannung in den Alveolen und ihre Bedeutung für die Retraktionskraft der Lunge
Naunyn-Schmiedebergs Arch.exp.Path.Pharmak. 214, 266 (1952)
75. HEDENSTIERNA, G., G. McCARTHY
Mechanics of breathing, gas distribution and FRC at different frequencies of respiration during spontaneous and artificial ventilation
Brit.J.Anesth. 47, 706 (1975)
76. HICKEY, R.F., W.D. VISICK, H.B. FAIRLEY and H.E. FOURCADE
Effects of Halothan anesthesia on functional residual capacity and alveolar-arterial oxygen difference
Anesthesiology 38, 20 (1973)
77. HILL, C.H.
The determination of the fatty acid profile of lecithin from human amniotic fluid and the pharyngeal aspirate of the new-born
J.of Physiol. 257, 15 (1976)
78. HILPERT, P., R. BÄHR, H. JUNGER und W. ROSENDAHL
CO-Diffusionskapazität, Compliance und Lungenvolumina nach hyperbarer Sauerstoffatmung
Pneumologie 149, 75 (1973)
79. HORWITZ, C.
Lung surfactant - A natural detergent
S.Afr.Med.J. 46, 1931 (1972)
80. HOWELL, J.B.L. and B.W. PECKETT
Studies of the elastic properties of the thorax of supine anesthetized paralysed human subjects
J.of Physiol. 136, 1 (1957)
81. IWAINSKY, H., H. REUTGEN und J. VOGEL
Bestimmung und Markierung der oberflächenaktiven Lipoproteide der Lunge
Acta Biol.Med.Germ. 24, 47 (19707)
82. JALOWAYSKI, A. and S.T. GIAMMONA
The interaction of bacteria with pulmonary surfactant
Am.Rev.Resp.Dis. 105, 236 (1972)
83. JAMIESON, D. and H.A.S. van den BRENK
Pulmonary damage due to high pressure oxygen breathing in rats
Aust.J.Exp.Biol.Med.Sciences 42, 483 (1964)

84. JOHANNSSON, H.
Effects of different inspiratory gas flow patterns on thoracic compliance during respirator treatment
Acta anaesth. Scand. 19, 89 (1975)
85. JOHNSON, J.W.C., S. PERMUTT, J.H. SIPPLE and E.S. SALEM
Effect of intra-alveolar fluid on pulmonary surface tension properties
J. Appl. Physiol. 19, 769 (1964)
86. KENNEDY, J.H.
Hyperbaric oxygenation and pulmonary damage; the effect of exposure at two atm. upon surface activity of lung extracts in the rat
Med. Thorac. 23, 27 (1966)
87. KIKKAWA, Y., M. KAIBARA and E.K. MOTOYAMA
Morphologic development of fetal rabbit lung and its acceleration with cortisol
Am. J. Path. 64, 423 (1971)
88. KISTLER, G.S., P.R.B. CALDWELL and E.R. WEIBEL
Development of fine structural damage to alveolar and capillary lining cells in oxygen-poisoned rat lungs
J. Cell. Biol. 32, 605 (1967)
89. KLASS, D.J.
Immunochemical studies of the protein fraction of pulmonary surfactant active material
Am. Rev. Resp. Dis. 107, 784 (1973)
90. KLAUS, M., O.K. REISS and W.H. TOOLEY
Alveolar epithelial cell mitochondria as source of the surface-active lung lining
Science 137, 750 (1962)
91. KLUGE, A.
Oberflächenaktive Substanzen und Lungenmechanik
Beitr. Klin. Tuberk. 135, 187 (1967)
92. LACHMANN, B. und K.C. BERGMANN
Immunologische Proteindifferenzierung im alveolaren Oberflächenfilm
Zeitschr. Erkr. Atmungsorgane 136, 197 (1972)
93. LACHMANN, B., K. WINSEL und H. REUTGEN
Der Antiatelektasefaktor der Lunge
Zeitschr. Erkr. Atmungsorgane 137, 267 (1972)
94. LANDAUER, B., W. TÖLLE, W. ERHARDT et al.
Die Beeinflussung des Surfactant durch Anästhetika
Anaesthesie, Wiederbelebung, Intensivbehandlung 3, 193 (1970)

95. LAVER, M.B., A. SEIFEN
Measurement of blood oxygen tension in anaesthesia
Anesthesiology 26, 73 (1965)
96. LAWIN, P.
Praxis der Intensivbehandlung
Thieme, Stuttgart 1975
97. LEE, C.J., J.H. LYONS, S. KONISBERG, F. MORGAN and F.D. MOORE
Effects of spontaneous and positive-pressure breathing
of ambient air and pure oxygen at 1 atm. pressure on
pulmonary surface characteristics
J. Thorac. Cardiovas. Surg. 53, 759 (1967)
98. LEIGH, J.M., M.B. TYRRELL and D.A.P. STRICKLAND
Simplified versions of the shunt and oxygen consumption
equations
Anesthesiology 30, 468 (1969)
99. LEMPERT, J., E. MÖLLER-TYL und H. BENZER
Nachweis von oberflächenaktiven Substanzen der fetalen
Lunge im Fruchtwasser während des Schwangerschaftsver-
laufs
Wien. klin. Wschr. 85, 678 (1973)
100. LEVINE, B.E. and R.P. JOHNSON
Surface activity of saline extracts from inflated and
degassed normal lungs
J. Appl. Physiol. 19, 333 (1964)
101. LEVINE, B.E. and R.P. JOHNSON
Effects of atelectasis on pulmonary surfactant and quasi-
static lung mechanics
J. Appl. Physiol. 20, 859 (1965)
102. LITH, van P., F.N. JOHNSON and J. TURNER-SHARP
Respiratory elastances in relaxed and paralysed states
in normal and abnormal men
- J. Appl. Physiol. 23, (4) 475 (1967)
103. LUEBBERS, D.W., E. WINDISCH
The measurement of high oxygen pressure in small quantities
of gases and fluids with the Pt-electrode
Pflueger Arch. Ges. Physiol. 276, 429 (1963)
104. LYNCH, S., L. BRAND and A. LEVY
Changes in lung-thorax compliance during orthopedic
surgery
Anesthesiology 20, 278 (1959)

105. MACKLIN, C.C.
The pulmonary alveolar mucoid film and the pneumocythes
Lancet 266, 1099 (1954)
106. MARINKOVICH, V.A. and R.G. KLEIN
Immunologic characterization of a lung surfactant preparation
Am. Rev. Resp. Dis. 105, 229 (1972)
107. MARSHALL, B.E., P.J. COHEN, CH. KLINGENMAIER and S. AUKBERG
Pulmonary venous admixture before during and after
halothane: oxygen anesthesia in man
J. Appl. Physiol. 27, 653 (1969)
108. McCLEVAHAN, J.B. and A. URTUOWSKI
Effect of ventilation on surfactant and its turnover rats
J. Appl. Physiol. 23, 215 (1967)
109. McILROY, M.B., D.F. TIERNEY and J.A. NADEL
A new method for measurement of compliance and resistance
of lungs and thorax
J. Appl. Physiol. 18, 424 (1963)
110. MEAD, J., J.L. WHITTENBERGER and E.P. RADFORD
Surface tension as a factor in pulmonary volume-pressure
hysteresis
J. Appl. Physiol. 10, 191 (1957)
111. MEAD, J. and C. COLLIER
Relation of volume history of lungs to respiratory mechanics in anesthetized dogs
J. Appl. Physiol. 14, 669 (1959)
112. MEDRADO, V., C.R. STEPHEN and M.D. DURHAM
Arterial blood gas studies during induction of anesthesia and endotracheal intubation
Surg. Gynecol. Obstet. 123, 1275 (1966)
113. MELLEMGAARD, K.
The alveolar-arterial oxygen difference: its size and components in normal man
Acta Physiol. Scand. 67, 10 (1866)
114. MILLER, R.N. and P.A. THOMAS
Pulmonary surfactant: Determinations from lung extracts of patients receiving Diethyl Ether or Halothane
Anesthesiology 28, 1089 (1967)
115. MORGAN, T.E.
Biosynthesis of pulmonary surface-active lipid
Arch. Intern. Med. 127, 401 (1971)

116. MORGAN, T.E.
Pulmonary surfactant
N.Engl.J.Med. 284, 1185 (1971)
117. MORR-STRATHMANN, U., J.WELTER und P.LAWIN
Die Beeinflussung physiologischer Atemgrößen durch
Ethrane und Halothan
Anaesthesist 26, 165 (1977)
118. MOTOYAMA, E.K., L.GLUCK and Y.KIKKAWA
The effects of inhalation anesthetics on pulmonary
surfactant
Anesthesiology 30, 347 (1969)
119. MUNDEN, J.W. and J.SWARBRICK
Time dependant surface behaviour of Dipalmitoyllecithin
and lung alveolar surfactant monolayers
Biochemica et Biophysica Acta 291, 344 (1973)
120. MUSHIN, W.W., L.RENDELL-BAKER und P.W.THOMPSON
Automatische Ventilation der Lungen
Akademie Verlag, Berlin 1962
121. MUXWORTHY, J.F. and E.ROORBACH
Chest and lung compliance changes with stress
Anesthesia Analgesia Curr.Res. 45, 341 (1966)
122. NAKAMURA, J., J.F.ROUX, E.G., BROWN and A.Y.SWEET
Total lipids and the Lecithin:Spingomyelin ratio of
amniotic fluid: an antenatal test of lung immaturity?
Am.J.Obstet.Gynecol. 113, 363 (1972)
123. NEERGARD, V.K.
Neue Auffassung über einen Grundbegriff der Atemmechanik
Die Retraktionskraft der Lunge, abhängig von der Ober-
flächenspannung in den Alveolen
Zeitschr.Ges.Exp.Med. 66, 373 (1929)
124. NELSON, G.H.
Relationship between amniotic fluid Lecithin concentra-
tion and respiratory distress syndrome
Am.J.Obstet.Gynecol. 112, 827 (1972)
125. NEUMANN, H. und H.BURG
Lungen- und Herz-Kreislauffunktion
de Gruyter, Berlin 1971
126. NEWMAN, D. and A.NAIMARK
Palmitate-C-uptake by rat lung: effect of altered gas
tensions
Am.J.Physiol. 214, (1968)

127. NISHIMURA, N. and S. METORI
Gaseous anesthetic agents on pulmonary compliance
Anesthesia Analgesia Curr. Res. 46, 187 (1967)
128. NOLTE, D. und H. L'ALLEMAND
Auswirkungen thoraxchirurgischer Eingriffe auf die
Atemmechanik
Chirurg 44, 514 (1973)
129. NORLANDER, O., P. HERZOG, J. NORDEN et al.
Compliance and airway resistance during an aesthesia
with controlled ventilation
Acta anesthesiol. Scand. 12, 135 (1968)
130. NUNN, J. F.
Factors influencing the arterial oxygen tension during
halothane anesthesia with spontaneous respiration
Brit. J. Anesth. 36, 327 (1964)
131. NUNN, J. F. and HILL, D. W.
Respiratory deadspace and arterial to endtidal CO₂
tension difference in anesthetized man
J. Appl. Physiol. 15, 383 (1967)
132. OKINAKA, A. J.
Closure of pulmonary air spaces following abdominal
surgery
Surg. Gynecol. Obstet. 121, 1282 (1965)
133. PAEZ, P. N. and MILLER, W. F.
Surface active agents in sputum evacuation: A blind
comparison with normal saline solution and distilled
water
Chest 60, 312 (1971)
134. PATTLE, R. E.
Properties, function and origin of the alveolar lining
layer
Proc. Roy. Soc. 148, 217 (1958)
135. PATTLE, R. E.
Surface lining of lung alveoli
Physiol. Rev. 45, 48 (1965)
136. PATTLE, R. E. and F. BURGESS
The lung lining film in some pathological conditions
J. Path. Bact. 82, 315 (1961)
137. PATTERSON, R. W., S. F. SULLIVAN and J. R. MALM
The effect of Halothane on human airway mechanics
Anesthesiology 29, 900 (1968)

138. PFLÜGER, H.
Respiratory changes in intravenous anesthesia
Anaesthesist 9, 56 (1960)
139. PIIPER, J. und H.P.KOEPCHEN
Atmung
aus: Physiologie des Menschen, Bd. 6
Hrsg.: O.H.GAUER, K.KRAMER und R.JUNG
Urban und Schwarzenberg, München 1972
140. PRYS-ROBERTS, C., G.R.KELMAN and R.GREENBAUM
Haemodynamics and alveolar-arterial pO_2 differences at
varying p_{CO_2} in anesthetized man
J.Appl.Physiol. 25, 80 (1968)
141. RAHN, H. and L.E.FAHRI
Gaseous environment and atelectasis
Fed.Proc. 22, 1035 (1963)
142. RAMZIN, M.S.
Fruchtwasseruntersuchungen am Ende der Schwangerschaft:
Phospholipide in der Spätschwangerschaft
Gynäkol. 6, 206 (1973)
143. REDDING, R.A., W.H.J.DOUGLAS and M.STEIN
Thyroid hormone influence upon lung surfactant metabo-
lism
Science 175, 994 (1972)
144. REICHEL, G., M.S.ISLAM
Measurement of static lung and thorax compliance in
health and pulmonary disease
Respiration 29, 507, (1972)
145. RENOVANZ, H.D.
Zur Problematik oberflächenaktiver Substanzen der Lunge
Fortschr.Med. 91, 470 (1973)
146. RENOVANZ, H.D. und C.KRISHNABHAKDI
Die oberflächenaktive Substanz der Lunge (Antiatelektase-
faktor), eine Literaturübersicht
Dtsch.Med.J.Jhrg 20 194 (1969)
147. REYNOLDS, E.O.R.
Physiological effects of reduction in lung surfactant
Prof.Roy.Soc.Med. 66, 388 (1973)
148. REYNOLDS, E.O.R., H.N.JACOBSON, E.K.MOTOYAMA et al.
The effect of immaturity and prenatal asphyxia on the
lungs and pulmonary function of newborn lambs: the ex-
perimental production of respiratory distress.
Pediatrics 35, 382 (1965)

149. RILEY, R.L., A. COURAND
"Ideal" alveolar air and the analysis of ventilation-perfusion relationships in the lungs
J. Appl. Physiol. 1, 825 (1949)
150. ROBERTSON, A. and H. SPRECHER
A review of human placental lipid metabolism and transport
Acta Paediatr. Scand. 183, (1968)
151. ROHRER, F.
Der Zusammenhang der Atemkräfte und ihre Abhängigkeit vom Dehnungszustand der Atmungsorgane
Arch. f. d. ges. Physiol. 165, 419 (1916)
152. RÜFER, R.
Experimentelle Grundlagen der Oberflächenaktivität in der Säugetierlunge
Pneumologie 144, 167 (1971)
153. RÜGHEIMER, E., J. HIMMLER und K. GREINER
Einfluß von Ethrane auf die Atmung
Erstes europ. Symposion mod. Anaesthetika, Hamburg, 1973
154. SAFAR, P. and L. AGUTO-ESCÁRRAGA
Compliance in apnoic anesthetized adults
Anesthesiology 20, 283 (1959)
155. SAIBENE, F. J. MEAD
Frequency dependance of pulmonary quasi-static hysteresis
J. Appl. Physiol. 26, 732 (1969)
156. SAID, S. J., M. E. AVERY, R. K. DAVIS, C. M. BANERJEE, M. EL-GOHARY
Pulmonary surface activity in induced pulmonary edema
J. clin. Invest. 44, 458 (1965)
157. SCARPELLI, E. M.
The lung, tracheal fluid and lipid metabolism of the fetus
Pediatrics 40, 951 (1967)
158. SCARPELLI, E. M.
Physiologie und Pathologie des pulmonalen oberflächenaktiven Systems
Triangel 10, 47 (1971)
159. SCARPELLI, E. M., B. C. CLUTARIO and F. A. TAYLOR
Preliminary identification of the lung surfactant system
J. Appl. Physiol. 23, 880 (1967)

160. SCHAFFNER, F., P. FELIG, A. F. B. WRIGHT-PATTERSON and G. TRACHTENBERG
Structure of rat lung after protracted oxygen breathing
Arch. Path. 83, 99 (1967)
161. SCHERER, J.
Untersuchung über den Einfluß der Praemedikation mit Pethidin und Pentobarbital auf den Gasaustausch während der Narkose bei Spontanatmung
Med. Diss. Mainz 1968
162. SCHOEDEL, W.
Einflüsse von Beatmung und Zigarettenrauch auf das statische Druck/Volumen Diagramm isolierter Rattenlungen
Plügers Archiv ges. Physiol. 284, 176 (1965)
163. SCHOEDEL, W., H. SLAMA und E. HANSEN
Zeitabhängiges Verhalten von Filmen von oberflächen-aktivem Material aus Lungenalveolen
Plügers Arch. 322, 336 (1971)
164. SEKABUNGA, J. G.
The pulmonary surfactant
East Afr. Med. J. 50, 27 (1973)
165. SEVERINGHAUS, J. W. and C. D. LARSON
Respiration in anesthesia
in: Handbook of Physiology
Sec. 3: Resp., Vol II, Chapt. 49, S. 1219
Section ed.: W. O. Fenn and H. Rahn
Am. Physiol. Soc., Wash., D. C. 1965
166. McSHERRY, C. K. and H. GILDER
Pulmonary oxygen toxicity and surfactant
Proc. 4th Int. Congr. Hyperbar. Med. Williams and Wilkins, Baltimore 1969, Seite 1
167. SPELLACY, W. N. and W. C. BUHI
Amniotic fluid Lecithin: Spingomyelin ratio as an index of fetal maturity
Am. J. Obstet. Gynecol. 39, 852 (1972)
168. SPELLACY, W. N., W. C. BUHI, F. C. RIGGALL and K. L. HOLSINGER
Human amniotic fluid Lecithin/Spingomyelin ratio changes with estrogen or glucocorticoid treatment
Am. J. Obstet. Gynecol. 115, 216 (1973)
169. SPITZER, H. L. and J. R. NORMAN
The biosynthesis and turnover of surfactant Lecithin and Protein
Arch. Intern. Med. 127, 429 (1971)

170. STANLEY, T.H., A.Z. BASHIR and S.F. SULLIVAN
The surface tension of tracheobronchial secretions during general anaesthesia
Anesthesiology 37, 445 (1972)
171. STARK, D.C., H. SMITH
Pulmonary vascular changes during anaesthesia
Brit. J. of Anaesth. 32, 460, (1960)
172. STAUB, N.C.
Alveolar-arterial oxygen tension gradient due to diffusion
J. Appl. Physiol. 18, 673 (1963)
173. STOLZ, C.
Untersuchungen zum Verhalten des oberflächenaktiven Filmes in den Lungenalveolen nach der Inhalations ätherischer Öle
Med. Welt 26, 1209 (1972)
174. SYKES, M.K., W.E. YOUNG and J.E. ROBINSON
Oxygenation during anaesthesia with controlled ventilation
Brit. J. of Anesth. 37, 314 (1965)
175. THEWS, G.
Nomogramme zum Säure-Basen-Status des Blutes und zum Atemgastransport
Anaesthesiologie und Wiederbelebung 53
Springer, Berlin 1971
176. THOMAS, P.A.
Observations from the respiratory history of 30 Patients with normal pulmonary surfactant
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 52, 11 (1966)
177. TOOLEY, W.R., R. GARDNER, N. THUNG and I. FINLEY
Factors affecting the surface tension of lung extracts
Fed. Proc. 20, 428 (1961)
178. TOUCHSTONE, J.C., A.K. BALIN, T. MURAWEC and M. KASPAROW
Quantitative densitometry on thin layer plates of silica gel impregnated with phosphomolybdic acid
J. Chromatographic Sci. 8, 443 (1970)
179. TOUNG, J.K., S.B. ALVARARAN and M.A. SHAKOOR
Alveolar surface activity following mechanical endotracheal ventilation with high density water mist
Anesth. Analg. 49, 851 (1970)
180. TRAPP, W.G., T.R. PATRICK and P.A. OFORSAGD
Effect of high pressure oxygen on alveolar lining phospholipids
Am. J. Physiol. 221, 318 (1971)

181. TURNER, M.J., J. MEAD and M.E. WOHL
Elasticity of human lungs in relation to age
J.Appl.Physiol. 25, 664 (1968)
182. ULMER, W.T.
Die Lungenfunktion
Thieme, Stuttgart 1977
183. VISICK, W.D., H.B. FAIRLEY, R.F. HICKEY
The effects of tidal volume and endexpiratory pressure
on pulmonary gas exchange during anesthesia
Anesthesiology 39, 285 (1973)
184. VOGEL, J., K.C. BERGMANN und B. LACHMANN
Differenzierung von Proteinen und Phospholipiden des
alveolären Oberflächenfilms
in: Aktuelle Fragen der Lungenpathologie, Tbc-Bücherei
Thiem, Stuttgart 1973
185. VOIGT, E. und W. WEITZSACKER
Gasaustausch und Lungenmechanik unter Narkosebeatmung
Der Anästhesist 24, 166 (1975)
186. VOSS, T.J.V.
Ways of reducing atelectasis and improving oxygen uptake
from the lungs
South Afr.Med.J. 47, 761 (1973)
187. WEBB, W.R., J.W. LANIUS, A. ASLAMI and R.C. REYNOLDS
The effect of hyperbaric oxygen tensions on pulmonary
surfactant in guinea pigs and rats
J.A.M.A. 195, 139 (1966)
188. WEIBEL, E.R. und J. GIL
Morphologie der Alveolaroberfläche
Pneumologie 144, 159 (1971)
189. WESTBROOK, P.R., S.E. STUBBS, A.D. SESOLER et al.
Effects of anesthesia and muscle paralysis on respiratory
mechanics in normal man
J.Appl.Physiol. 34, 81 (1973)
190. WICHERT, P.v. und F.V. KOHL
Die Wirkung von Bromhexine auf den Phospholipidgehalt
der Kanichenlunge
Pneumologie 144, 323 (1971)
191. WICHERT, P.v.
Das oberflächenaktive System der Lunge
Med.Welt 22, 1694 (1971)

192. WICHERT, P.v., E.ALTENÄHR und U.VOGELSANG
Phospholipidgehalt in normalen Schweinelungen und
in enzootisch-pneumonischen Schweinelungen
in: Aktuelle Fragen der Lungenpathologie, Tbc-Bücherei
Thieme, Stuttgart 1973
193. WIRZ, K.
Das Verhalten des Druckes im Pleuraraum bei der Atmung
und die Ursachen seiner Veränderlichkeit
Arch. ges. Physiol. 199, 1 (1923)
194. WOO, S.W., D.BERLIN and J.HEDLEY-WHYTE
Surfactant function and anesthetic agents
J.Appl.Physiol 26, 571 (1969)
195. WOO, S.W., D.BERLIN, U.BÖCH and J.HEDLEY-WHYTE
Altered perfusion, ventilation, anesthesia, and lung
surface forces in dogs
Anesthesiology 33, 411 (1970)
196. WOLFE, W.G., P.A.EBERT and D.C.SABISTON
Effect of high oxygen tension on mucociliary function
Surg. 72, 246 (1972)
197. WOOLCOCK, A.J.
Surfactant
Med.J.Aust. 1, 900 (1973)
198. WOOLCOCK, A.J., P.T.MACKLEM, J.C.HOGG and N.J.WILSON
Influence of autonomic nervous system on airway re-
sistance and elastic recoil
J.Appl.Physiol. 26, 814 (1969)
199. WORTMANN, W., B.WORTMANN, C.SCHNABEL and J.C.TOUCHSTONE
Rapid determination of estriol of pregnancy by spectroden-
sitometry of thin layer chromatograms
J.Chromatographic Sci. 12, (1974)
200. WORTMANN, W., B.WORTMANN, F.MELCHERT
Der Lezithin/Sphingomyelin Quotient, bestimmt nach einer
modifizierten Methode und HPL im Fruchtwasser
Zentralbl. Gynaekol. 98, 729 (1976)
201. WORTMANN, W., M.KASPAROW and J.C.TOUCHSTONE
Determination of specific activity of isotopic materials
by thin layer chromatography
Lipids 7, 420 (1972)
202. YAMAMURA, H., K.OKADA und M.KAMIYAMA
Die Lungenfunktion während künstlicher Beatmung
Anaesthesist 11, 353 (1962)

203. ZEILHOFER, R.

Totale Dehnbarkeit von Lunge und Thorax bei Gesunden
Respiration 31, 318 (1974)

Obligate Faktoren

1. Alter (183,179)
2. Relativgewicht (55,201,183,68)
3. Geschlecht (68)
4. Rauchgewohnheiten (24)
5. Vitalkapazität

zusätzliche intraoperative Faktoren

1. Medikamente: Praemedikation
Muskelrelaxantien (153)
2. Lagerung (153,103)
3. Druck durch Assistenten (153)
4. Art d.Eingriffs (120)
5. Narkosedauer u. Narkoseart (18)
6. Beatmungsart: Druck,Flow (83,75)
Frequenz (154)
Volumen (181)
"Seufzer" (14,15)

Tab. 1: Faktoren, die auf Compliancemessungen Einfluß nehmen

Name	Ge- schlecht	Alter (J)	Rel.-Gew. (%)	Art der Operation	VK (ml)	SK/VK (%)	RV/TK (%)	IGV (ml)	R (cmH ₂ O/l/sec)	peak flow (l/min)	He.-E. (min)
M.D.	f	47	117,0	Cholecystektomie	4375	74,2	21,1	2250	2,0	426	4,0
W.J.	f	48	118,0	Cholecystektomie	2975	79,8	22,9	1530	2,4	336	4,0
S.R.	f	42	85,7	Mamma-PE	4250	79,4	29,2	3600	2,4	468	5,0
S.J.	f	32	129,0	Cholecystektomie	3175	83,5	15,3	1750	1,8	408	1,0
Z.E.	f	65	91,0	Laparatomie	2150	83,7	57,7	3780	0,4	390	2,5
S.R.	f	45	105,0	Cholecystektomie	2800	71,4	39,7	3000	1,2	258	4,0
K.E.	f	25	92,1	Fistelrevision	3525	93,6	26,0	2890	0,6	468	2,5
G.E.	f	26	85,7	Fistelrevision	2700	70,9	14,0	2380	3,9	354	2,5
B.E.	f	37	87,0	Cholecystektomie	3350	91,8	37,4	1810	2,0	365	3,5
S.G.	f	47	121,0	Cholecystektomie	3000	72,5	30,6	2320	2,5	270	2,5
P.M.L.	f	53	84,6	Cholecystektomie	4175	74,9	35,8	3650	0,5	432	2,0
S.M.	f	26	86,0	Dünndarmresektion	3450	84,1	26,2	3150	1,8	384	2,5
P.A.	f	61	72,7	Cholecystektomie	2450	83,7	43,7	3100	0,6	390	2,0
W.J.	f	27	109,0	Cholecystektomie	3875	80,0	21,7	2650	1,4	444	2,0
H.H.	f	24	84,0	Milzexstirpation	3875	78,7	26,2	2800	1,0	402	2,0
F.H.	f	37	118,0	Laparatomie	3000	81,7	31,7	2523	2,6	360	2,0
G.A.	f	29	98,0	Cholecystektomie	3225	65,1	41,5	3400	4,3	210	2,5
G.E.	f	68	85,0	Coloresektion	2950	82,2	41,6	3250	2,5	372	3,5
B.R.	f	37	91,5	Cholecystektomie	3625	66,9	36,7	3400	2,9	306	2,0
Z.J.	f	46	95,0	Cholecystektomie	3300	84,1	29,4	2800	1,8	378	2,5
D.L.	f	26	91,0	Cholecystektomie	4225	73,4	21,0	2750	3,4	396	2,0
J.L.	m	54	103,0	Laparatomie	3425	76,6	30,6	2540	2,1	396	4,0
M.W.	m	60	106,0	Laparatomie	1450	75,3	33,6	3600	0,6	516	2,0
A.B.	m	22	93,2	Laparatomie	5375	80,5	17,3	3900	0,7	576	2,5

wobei: VK = Vitalkapazität, SK = Sekundenkapazität, RV = Residualvolumen, IGV = intrathorakales Gasvolumen, R = Resistance, He.-E. = Helium-Einmischzeit

Tab. 2: Praeoperative atemmechanische Lungenfunktionsmeßwerte bei nachfolgender Halothannarkose

Name	Ge- schlecht	Alter (J)	Rel.-Gew. (%)	Art der Operation	VK (ml)	SK/VK (%)	RV/TK (%)	IGV (ml)	R (cmH ₂ O/l/sec)	peak flow He.-E. (l/min)
J.C.	f	18	70,8	Laparatomie	2225	84,3	37,3	2400	1,8	198
B.J.	f	28	83,3	Cholecystektomie	3975	77,3	17,7	2630	0,6	432
J.B.	f	38	76,8	Gallengangsrev.	2925	98,3	37,4	3100	0,9	330
S.L.	f	46	100,0	Cholecystektomie	3900	71,8	22,4	3000	2,0	390
M.J.	f	52	98,3	Cholecystektomie	3000	80,0	39,5	2980	1,2	342
G.H.	f	66	85,0	Rectumamputation	1950	73,0	43,3	2220	0,4	186
A.A.	f	35	91,0	Laparatomie	3775	80,8	16,0	2320	0,8	438
D.F.	m	53	97,1	Laparatomie	3375	85,9	31,8	3000	0,6	372
G.O.	m	43	89,4	Laparatomie	5150	66,0	28,1	3920	0,6	414
F.G.	m	46	104,0	Vagotomie	5450	58,7	12,8	2750	0,6	408
K.H.	m	63	98,0	B II	4800	75,3	36,0	3900	1,2	581
V.O.	m	47	95,0	Hiatushernienfix.	3825	78,4	13,5	2300	1,4	342
V.E.	m	43	104,0	Milzexstirpation	5225	78,9	35,9	4800	1,8	576

wobei: VK = Vitalkapazität, SK = Sekundenkapazität, PV = Residualvolumen, IGV = intrathorakales Gas-
volumen, R = Resistance, He.-E. = Helium-Einmischzeit

Tab. 3: Praeoperative atemmechanische Lungenfunktionsmeßwerte bei nachfolgender Neuroleptanalgesie

Name	Ge- schlecht	Alter (J)	PaO ₂ (Torr)	PaCO ₂ (Torr)	P _A O ₂ (Torr)	AaDO ₂ (Torr)	ph
M.D.	f	47	85,2	43,0	98,18	11,98	7,439
W.J.	f	48	76,0	38,7	110,32	34,32	7,425
S.R.	f	42	96,5	46,0	94,53	25,25	7,400
S.J.	f	32	95,0	44,9	104,61	9,61	7,391
Z.E.	f	65	70,0	43,0	98,22	28,22	7,400
S.R.	f	45	92,0	37,0	105,82	13,82	7,450
K.E.	f	25	96,0	29,0	110,96	14,96	7,450
G.E.	f	26	96,5	34,3	107,75	11,25	7,450
B.E.	f	37	93,5	38,3	104,73	11,23	7,400
S.G.	f	47	83,0	37,8	103,63	20,63	7,432
P.M.L.	f	53	93,0	36,7	104,29	11,29	7,455
S.M.	f	26	97,0	31,7	112,19	15,19	7,465
P.A.	f	61	98,0	41,0	98,03	20,35	7,459
W.J.	f	27	95,5	34,2	110,54	15,04	7,416
H.H.	f	24	81,0	38,0	102,99	21,99	7,441
F.H.	f	37	102,0	27,5	114,77	12,77	7,540
G.A.	f	29	90,5	33,7	107,36	16,36	7,485
G.E.	f	68	80,0	33,3	107,40	27,40	7,435
B.R.	f	37	80,0	35,7	105,24	25,24	7,469
Z.I.	f	46	78,0	37,8	103,85	25,85	7,430
D.D.	f	26	89,0	36,9	104,474	15,47	7,428
J.L.	m	54	77,7	37,3	104,84	27,14	7,534
M.W.	m	60	89,0	33,0	107,33	18,33	7,458
A.B.	m	22	95,0	30,5	112,53	17,53	7,430

wobei: PaO₂ = arterieller Sauerstoffdruck, PaCO₂ = arterieller Kohlen-
dioxiddruck, P_AO₂ = alveolärer Sauerstoffdruck, AaDO₂ = alveolo-
arterielle Sauerstoffdruckdifferenz

Tab. 4: Praeoperative Blutgasanalysen bei nachfolgender Halothannarkose

Name	Ge- schlecht	Alter (J)	PaO ₂ (Torr)	PaCO ₂ (Torr)	P _A O ₂ (Torr)	AaDO ₂ (Torr)	ph
J.C.	f	18	83,5	44,0	96,43	12,93	7,390
B.J.	f	28	89,0	35,7	106,28	17,28	7,420
J.B.	f	38	84,5	37,6	101,98	17,48	7,420
S.L.	f	46	85,0	41,0	101,59	16,59	7,415
H.J.	f	52	74,0	36,5	105,77	31,77	7,460
G.H.	f	66	82,3	38,0	97,10	14,30	7,453
A.A.	f	35	103,0	33,7	103,50	20,03	7,490
D.F.	m	53	97,0	34,4	106,96	9,96	7,479
G.O.	m	43	97,0	26,2	118,16	21,16	7,558
F.G.	m	46	87,0	35,5	106,52	19,52	7,455
K.H.	m	63	87,0	39,0	105,17	18,17	7,425
V.O.	m	47	85,0	35,7	104,82	19,82	7,430
V.E.	m	43	86,0	40,0	104,00	18,00	7,430

wobei: PaO₂ = arterieller Sauerstoffdruck, PaCO₂ = arterieller Kohlen-
dioxiddruck, P_AO₂ = alveolärer Sauerstoffdruck, AaDO₂ = alveolo-
arterielle Sauerstoffdruckdifferenz

Tab. 5: Praeoperative Blutgasanalysen bei nachfolgender Neuroleptanalgesie

ZEITPUNKT:	UNTERSUCHUNGSDURCHFÜHRUNG
Vor Narkoseeinleitung:	
1-2 Tage praeoperativ	Untersuchung des Pat., insbes. der Lunge; Beurteilung der Thoraxübersichtsaufnahme
1-2 Tage praeoperativ	Lungenfunktionsprüfung ohne Belastung
40. min praeoperativ	Praemedikation i.m.: Atosil ^R (0,75mg/kg/KG), Dolantin ^R (0,75mg/kg/KG)
10. min praeoperativ	Braunüle: Ringerlactat (10ml/kg/KG), Atropin (0,01mg/kg/KG)
ZEITPUNKT 0	NARKOSEEINLEITUNG
	O ₂ -Atmung über Maske spontan, Trapanal ^R (200-300mg), Pancuronium ^R (0,1mg/kg/KG)
Nach Narkoseeinleitung:	
3. min	Intubation mit Portextubus
4. min	Beatmung mit O ₂ manuell am Narkosewandgerät (evtl. Nachspritzen von Trapanal)
6. min	1. ABSAUGUNG (O-WERT)
7. min	O ₂ /N ₂ O Beatmung: 2:4 manuell am Narkosewand- gerät, arterielles Perfusionsbesteck in A. radialis, Venenkatheter in V. brachialis "Wire-Arbeiten": Rechtwinkelstück an Tubus, Einlegen des Oesophagusballons und anschließen an Druckmeßwandler. Transport des Pat. in den OP, Anschließen an Narkosespiromat 650, Anschluß des Registrier- volumeters, Anschließen von Tracheal- und Oesophagusdrucküberträgern an den Mehrkanal- schreiber, O ₂ und CO ₂ Meßgeräte einschalten
15. min	<u>Messung I</u> : Abnahme von arteriellem Blut Abnahme von zentralvenösem Blut Dynamische Druckmessung Trachealabsaugung Statische Druckmessung Beatmung : O ₂ /N ₂ O 2:4 (+Halothan 1 Vol%) Operationsbeginn
30. min	<u>Messung II</u>
45. min	<u>Messung III</u> wie Messung I
60. min	<u>Messung IV</u>
75. min	<u>Messung V</u>

Tab. 6: Schematische Darstellung der Versuchsdurchführung

Name	BE	Std.- Bik.	BE (mval/l)	Std.- Bik. (mval/l)	BE	Std.- Bik.	BE	Std.- Bik.	BE	Std.- Bik.
M.D.	+4,0	27,9	+3,0	26,9	+1,3	25,6	+0,8	25,1	+1,2	25,4
W.J.	+1,2	25,5	+1,0	25,2	-1,0	23,5	-0,6	23,7	-0,6	23,8
S.R.	+2,2	26,3	./.	./.	+3,6	27,5	+3,9	27,7	-2,2	26,4
S.J.	+1,6	25,6	+2,4	26,4	+0	24,5	+0	24,1	+0	24,2
Z.E.	+1,2	25,5	+0,9	25,0	-1,2	23,0	-2,0	22,5	-2,6	22,0
S.R.	+2,0	26,0	+0	24,3	-1,5	23,0	-2,2	22,3	-3,6	21,4
K.E.	-2,1	22,5	-6,2	19,4	-6,6	18,9	-7,8	18,0	-7,7	18,0
G.E.	+0,1	24,5	-2,6	22,1	-4,0	21,0	-4,4	20,7	-3,9	21,0
B.E.	+0,9	23,5	+0,6	24,9	+0,5	24,9	-0,9	23,6	-0,8	23,7
S.C.	+1,1	25,4	-0,7	23,7	-1,8	22,7	-2,0	22,5	-2,5	22,1
P.M.L.	+2,0	26,0	+1,9	26,0	+3,0	27,0	+1,0	25,3	-1,3	23,2
S.N.	+0	24,4	+1,2	25,5	+1,7	28,8	+0,2	24,7	+0	24,5
P.A.	+4,4	28,1	-0,8	23,7	-0,1	24,3	-0,5	24,0	-1,6	22,9
W.J.	-1,9	22,8	-2,0	22,5	-1,1	23,3	-2,8	22,0	-1,8	22,8
H.H.	+1,9	26,0	-7,5	18,2	-6,9	18,7	-8,7	17,3	-8,0	18,0
F.H.	+2,1	26,3	-3,3	21,6	-2,8	44,3	-4,5	20,7	-4,6	20,5
G.A.	+2,5	26,5	+0,3	24,7	-0,6	23,7	-0,9	23,8	./.	./.
C.E.	-1,1	23,1	-3,2	21,6	-2,5	22,1	-3,0	21,8	-9,1	16,7
B.R.	+2,8	26,6	+2,6	26,5	+2,0	26,1	+0,5	24,8	+1,4	25,5
Z.J.	+0,9	25,1	-0,9	23,6	+0	24,5	-0,4	24,0	-0,9	23,6
D.D.	+0,1	24,5	+0,4	24,7	-1,5	22,6	-0,4	24,0	+0,4	24,7
J.L.	+1,2	25,5	+0,7	25,0	+0	24,4	+0	24,4	-0,6	23,9
M.W.	+0,9	25,0	-0,6	23,8	-2,2	22,4	-1,5	23,0	./.	./.
A.B.	-2,7	22,0	-2,6	22,1	-4,0	21,0	-4,8	20,6	-5,8	19,7

Tab. 7: Das Verhalten von Basenüberschuß (BE) und Standardbikarbonat (Std.-Bik.) in mval/l im arteriellen Blut, praeeoperativ, sowie unter Halothannarkose
Gemessen in 15min. Abständen (I = 15Min. nach Narkoseeinleitung, II = 30Min. nach Narkoseeinleitung, III = 45Min. nach Narkoseeinleitung, IV = 60Min. nach Narkoseeinleitung, V = 75Min. nach Narkoseeinleitung)

I II III IV V

Name	BE	Std.- Bik.	BE (mval/l)	Std.- Bik. (mval/l)	BE	Std.- Bik.	BE	Std.- Bik.	BE	Std.- Bik.
J.C.	+1,1	25,5	+1,8	25,9	+0,1	24,5	-3,1	21,7	-3,1	21,6
P.B.	-0,9	23,6	-1,4	23,0	-1,1	23,1	-1,9	22,6	-3,8	21,5
S.B.	+0,2	24,8	-2,1	22,4	-2,8	22,0	-4,2	20,7	-3,7	21,2
S.L.	+1,7	25,8	-1,8	25,9	-0,1	24,0	-2,8	22,0	-5,7	19,7
H.C.	+2,3	26,4	+1,3	25,5	+2,5	26,5	+0,5	24,9	-6,5	19,0
G.H.	+2,0	26,5	-1,8	22,9	-1,4	23,0	-0,9	23,6	-0,2	24,0
G.A.	12,0	26,9	-3,1	26,6	-1,0	23,5	-1,0	23,4	-1,4	23,1
									./.	./.
D.F.	+2,4	26,4	-1,2	23,1	-4,5	20,7	-4,2	20,7	-3,0	21,9
G.D.	+2,7	26,6	+0,2	24,7	+0	24,4	+0	24,5	-2,1	22,4
F.G.	+2,7	26,6	-2,5	22,2	-1,8	22,8	-4,0	21,0	-2,0	23,5
K.H.	+1,0	25,0	+1,2	25,5	+2,2	26,2	+1,1	25,4	-3,2	21,7
V.O.	+0	24,4	-1,0	23,5	-3,4	21,6	-4,0	21,1	+1,2	25,5
V.E.	+2,9	26,9	+1,9	26,0	+1,1	25,4	-1,7	22,9	-4,7	20,6
									-5,0	20,3
									-6,8	18,9

Tab. 8: Das Verhalten von Basenüberschuß (BE) und Standardbikarbonat (Std.-Bik.) in mval/l im arteriellen Blut, präoperativ, sowie unter Neuroleptnarkose

Gemessen in 15min. Abständen (I = 15Min. nach Narkoseeinleitung, II = 30Min. nach Narkoseeinleitung, III = 45Min. nach Narkoseeinleitung, IV = 60Min. nach Narkoseeinleitung, V = 75Min. nach Narkoseeinleitung)

Name	I C_{dynL} (ml/cmH ₂ O)	II C_{dynL} (ml/cmH ₂ O)	III C_{dynL} (ml/cmH ₂ O)	IV C_{dynL} (ml/cmH ₂ O)	V C_{dynL} (ml/cmH ₂ O)
M.D.	32,7	30,2	31,9	28,8	36,6
W.J.	49,1	49,1	49,1	51,2	49,4
S.R.	49,5	42,0	51,4	50,0	47,1
S.L.	41,7	47,3	45,7	41,7	50,3
Z.E.	58,6	43,5	60,8	64,5	59,1
I.L.	39,1	45,4	42,3	51,1	51,1
S.R.	56,1	52,3	51,4	56,5	43,1
K.E.	56,5	59,5	61,4	69,0	67,2
G.E.	./.	./.	./.	./.	./.
B.E.	58,7	52,5	54,7	56,5	56,5
S.G.	64,5	83,6	106,1	147,1	133,7
P.H.L.	48,1	45,7	41,6	49,0	39,2
S.M.	56,0	42,5	54,1	54,1	49,3
M.W.	./.	./.	./.	./.	./.
P.A.	./.	./.	./.	./.	./.
W.J.	36,1	38,2	48,8	44,9	40,3
H.H.	./.	./.	./.	./.	./.
A.B.	57,2	64,4	68,4	69,1	71,5
F.H.	50,1	48,7	46,4	49,5	48,1
G.A.	64,1	64,1	72,9	66,5	57,5
G.F.	53,6	59,0	59,0	59,0	54,5
E.R.	22,5	27,6	25,9	35,1	39,4
Z.J.	66,3	51,6	44,8	42,0	44,4
D.N.	37,4	33,6	47,4	39,5	40,6

Tab. 9: Meßergebnisse der dynamischen Lungencompliance (C_{dynL}) während Halothannarkose

Gemessen in 15min. Abständen (I = 15Min. nach Narkoseeinleitung, II = 30Min. nach Narkoseeinleitung, III = 45Min. nach Narkoseeinleitung, IV = 60Min. nach Narkoseeinleitung, V = 75Min. Nach Narkoseeinleitung)

Name	I C_{dynL} (ml/cmH ₂ O)	II C_{dynL} (ml/cmH ₂ O)	III C_{dynL} (ml/cmH ₂ O)	IV C_{dynL} (ml/cmH ₂ O)	V C_{dynL} (ml/cmH ₂ O)
J.C.	44,6	43,9	74,3	67,7	50,6
B.J.	136,3	80,7	80,2	72,2	66,2
D.F.	40,6	45,1	50,0	48,2	48,2
J.B.	76,9	101,5	105,6	101,5	85,9
S.L.	31,1	44,0	44,2	35,4	40,5
G.O.	88,0	86,7	117,1	105,2	102,1
F.G.	39,3	68,1	75,1	65,6	65,6
K.H.	55,1	79,8	83,5	91,6	114,5
V.O.	71,9	107,9	107,9	114,2	107,9
H.J.	33,6	43,0	39,9	39,2	51,3
G.H.	51,3	78,7	101,2	86,1	94,4
A.A.	59,6	58,7	89,1	95,4	80,3
V.E.	84,3	93,7	87,9	79,2	65,3

Tab. 10: Meßergebnisse der dynamischen Lungencappliance (C_{dynL}) während Neurolept-narkose

Gemessen in 15min. Abständen (I = 15Min. nach Narkoseeinleitung, II = 30Min. nach Narkoseeinleitung, III = 45Min. nach Narkoseeinleitung, IV = 60Min. nach Narkoseeinleitung, V = 75Min. nach Narkoseeinleitung)

Name	I C _{statL} (ml/cmH ₂ O)	II C _{statL} (ml/cmH ₂ O)	III C _{statL} (ml/cmH ₂ O)	IV C _{statL} (ml/cmH ₂ O)	V C _{statL} (ml/cmH ₂ O)
M.D.	36,9	33,1	32,1	140,6	67,6
W.J.	127,9	84,3	68,2	56,8	62,8
S.R.	92,8	80,0	98,3	64,6	87,4
S.I.	66,0	69,2	64,0	74,6	72,3
Z.E.	108,7	87,4	79,6	92,9	82,5
I.L.	65,3	59,3	73,5	78,2	33,8
S.R.	80,9	79,6	81,9	66,9	70,7
K.E.	65,0	83,6	87,9	69,6	81,5
G.E.	./.	./.	./.	./.	./.
B.E.	77,4	100,9	132,4	118,9	158,9
S.G.	118,2	125,6	92,9	106,1	159,2
P.M.L.	35,9	90,3	94,6	106,2	98,8
S.M.	87,6	95,9	91,6	105,9	73,8
M.W.	./.	./.	./.	./.	./.
P.A.	./.	./.	./.	./.	./.
W.J.	51,6	56,1	56,1	55,7	57,8
H.H.	./.	./.	./.	./.	./.
A.B.	127,3	77,8	102,3	102,3	102,5
F.H.	62,5	74,7	79,2	91,3	75,6
G.A.	89,0	89,0	91,9	84,4	87,3
G.E.	55,7	54,3	81,4	83,9	70,3
B.R.	./.	./.	./.	./.	./.
Z.I.	67,6	87,4	86,1	75,3	70,7
D.D.	70,5	60,6	59,7	59,6	66,0

Tab. 11: Meßergebnisse der statischen Lungencompliance (C_{statL}) während Halothan-narkose

Gemessen in 15min. Abständen (I = 15Min. nach Narkoseeinleitung, II = 30 Min. nach Narkoseeinleitung, III = 45Min. nach Narkoseeinleitung, IV = 60Min. nach Narkoseeinleitung, V = 75Min. nach Narkoseeinleitung)

Name	I C statL (ml/cmH ₂ O)	II C statL (ml/cmH ₂ O)	III C statL (ml/cmH ₂ O)	IV C statL (ml/cmH ₂ O)	V C statL (ml/cmH ₂ O)
J.C.	52,5	86,7	92,9	92,8	72,2
B.J.	133,7	161,8	162,5	125,4	139,3
D.F.	61,3	61,3	57,0	64,9	60,1
J.B.	76,0	95,4	107,3	82,1	100,0
S.L.	./.	./.	./.	./.	./.
G.O.	97,0	147,5	88,4	107,3	122,4
F.G.	60,5	94,1	115,2	81,5	81,5
K.H.	93,4	102,3	191,0	191,0	109,1
V.O.	102,7	107,1	94,9	124,8	99,1
H.J.	69,2	143,7	81,0	80,2	70,3
G.H.	98,4	71,5	93,7	87,4	106,3
A.A.	105,0	129,0	147,8	153,1	81,2
V.E.	94,7	94,7	108,9	129,1	83,0

Tab. 12: Meßergebnisse der statischen Lungencompliance (C_{statL}) während Neuroleptnarkose

Gemessen in 15min. Abständen (I = 15Min. nach Narkoseeinleitung, II = 30Min. nach Narkoseeinleitung, III = 45Min. nach Narkoseeinleitung, IV = 60Min. nach Narkoseeinleitung, V = 75Min. nach Narkoseeinleitung)

Name	I C _{dyntot} (ml/cmH ₂ O)	II C _{dyntot} (ml/cmH ₂ O)	III C _{dyntot} (ml/cmH ₂ O)	IV C _{dyntot} (ml/cmH ₂ O)	V C _{dyntot} (ml/cmH ₂ O)
M.D.	26,1	24,4	25,2	22,4	29,0
W.J.	39,0	39,0	39,0	38,1	39,0
S.R.	39,1	34,2	39,3	40,6	38,3
S.J.	30,8	29,5	28,4	28,6	31,7
Z.E.	32,8	34,1	37,1	33,1	34,2
J.L.	29,1	32,7	28,2	37,1	38,0
S.R.	29,1	28,2	27,9	30,0	28,4
K.E.	32,8	33,1	32,8	34,5	33,6
G.E.	36,2	28,2	28,2	29,7	28,6
B.E.	35,2	28,8	30,9	31,7	32,5
S.G.	35,9	37,1	43,7	39,2	38,2
P.M.L.	32,8	27,4	28,0	28,0	27,0
S.M.	48,9	34,3	40,6	40,6	38,5
M.W.	./.	./.	./.	./.	./.
P.A.	24,7	27,9	29,9	35,9	30,5
W.J.	30,9	32,2	38,2	37,3	34,5
H.H.	29,2	33,0	31,8	35,9	45,0
A.B.	42,0	42,9	47,7	45,1	46,3
F.H.	37,3	33,6	32,5	34,3	34,2
G.A.	47,2	47,2	47,4	47,2	39,8
G.E.	36,9	36,9	39,4	39,4	39,4
B.R.	20,3	24,5	23,0	30,2	33,5
Z.J.	52,3	37,1	35,1	32,9	33,5
D.D.	29,3	28,1	34,6	33,8	34,7

Tab. 13: Dynamische Totalcompliance (C_{dyntot}) während Halothannarkose

Gemessen in 15min. Abständen (I = 15Min. nach Narkoseeinleitung,

II = 30Min. nach Narkoseeinleitung, III = 45Min. nach Narkoseein-

leitung, IV = 60Min. nach Narkoseeinleitung, V = 75Min. nach Narkose-

einleitung)

Name	I	II	III	IV	V
	C _{stat tot} (ml/cmH ₂ O)	C _{stat tot} (ml/cmH ₂ O)	C _{stat tot} (ml/cmH ₂ O)	C _{stat tot} (ml/cmH ₂ O)	C _{stat tot} (ml/cmH ₂ O)
M.D.	29,0	25,3	25,3	55,5	50,7
W.J.	66,2	51,5	49,0	41,5	48,6
S.R.	70,6	58,6	69,6	51,2	61,9
S.J.	43,6	39,9	35,8	36,4	41,1
Z.E.	50,9	51,2	49,2	45,7	47,9
J.L.	42,4	39,2	47,7	55,0	27,5
S.R.	43,2	70,4	39,8	47,7	47,9
K.E.	42,4	55,7	50,7	46,4	49,2
G.E.	59,4	52,1	42,1	51,2	44,8
B.E.	45,1	50,4	66,2	56,7	65,1
S.G.	65,0	73,6	60,2	54,3	68,6
P.M.L.	27,5	46,2	52,3	53,0	57,1
S.M.	70,7	70,3	64,9	78,6	54,1
M.W.	./.	./.	./.	./.	./.
P.A.	43,5	45,5	40,6	39,6	35,4
W.J.	42,4	48,9	47,7	48,9	49,0
H.H.	53,9	53,1	53,9	55,6	58,3
A.B.	77,3	53,4	69,1	71,1	70,3
F.M.	45,2	49,8	49,9	55,3	50,7
G.A.	70,8	70,8	69,8	62,3	62,3
G.E.	39,9	40,4	60,5	63,9	53,2
B.R.	28,4	22,5	29,0	40,6	31,6
Z.J.	54,1	66,1	66,1	56,2	54,3
D.D.	51,8	49,9	48,9	49,6	51,0

Tab. 14: Statistische Totalcompliance (C_{stat tot}) während Halothannarkose

Gemessen in 15min. Abständen (I = 15Min. nach Narkoseeinleitung, II = 30Min. nach Narkoseeinleitung, III = 45Min. nach Narkoseeinleitung, IV = 60Min. nach Narkoseeinleitung, V = 75Min. nach Narkoseeinleitung)

Name	I	II	III	IV	V
	C _{dyn tot} (ml/cmH ₂ O)	C _{dyn tot} (ml/cmH ₂ O)	C _{dyn tot} (ml/cmH ₂ O)	C _{dyn tot} (ml/cmH ₂ O)	C _{dyn tot} (ml/cmH ₂ O)
J.C.	22,3	21,9	22,7	26,2	24,2
B.J.	48,7	36,1	38,0	32,1	31,4
D.F.	33,2	36,9	39,2	36,1	33,9
J.B.	42,0	33,8	35,2	33,8	32,9
S.L.	26,4	35,8	35,6	27,0	30,4
G.O.	47,0	46,0	40,0	54,1	51,0
F.G.	32,8	49,2	51,6	46,3	46,3
K.H.	33,1	48,8	35,2	37,2	40,4
V.O.	52,5	57,1	58,8	60,7	58,8
H.J.	27,4	30,1	27,7	27,6	32,5
G.M.	30,8	40,5	39,4	38,3	39,4
A.A.	39,2	37,3	44,5	42,4	63,2
V.E.	47,6	51,9	45,9	46,5	45,7

Tab. 15: Dynamische Totalcompliance (C_{dyn tot}) während Neuroleptnarkose

Gemessen in 15min. Abständen (I = 15Min. nach Narkoseeinleitung, II = 30Min. nach Narkoseeinleitung, III = 45Min. nach Narkoseeinleitung, IV = 60Min. nach Narkoseeinleitung, V = 75Min. nach Narkoseeinleitung)

Name	I	II	III	IV	V
	C stat tot (ml/cmH ₂ O)	C stat tot (ml/cmH ₂ O)	C stat tot (ml/cmH ₂ O)	C stat tot (ml/cmH ₂ O)	C stat tot (ml/cmH ₂ O)
J.C.	29,4	33,3	27,8	37,6	34,2
B.J.	53,9	70,1	69,6	62,7	62,5
D.F.	51,5	51,5	46,4	50,7	47,8
J.P.	56,7	50,5	53,6	49,6	60,3
S.L.	41,6	50,2	49,8	45,7	48,0
G.O.	63,5	69,6	51,6	62,7	69,0
F.G.	49,2	72,1	89,1	60,8	60,8
K.H.	67,6	72,2	77,7	61,4	78,3
V.O.	78,4	71,9	70,0	79,9	73,8
H.J.	53,5	58,3	60,1	55,2	49,0
G.M.	49,2	45,2	57,9	48,6	48,0
A.A.	56,8	65,4	70,5	60,1	47,1
V.E.	52,6	52,6	60,3	72,8	52,2

Tab. 16: Statistische Totalcompliance (C stat tot) während Neuroleptnarkose

Gemessen in 15min. Abständen (I = 15Min. nach Narkoseeinleitung, II = 20Min. nach Narkoseeinleitung, III = 45Min. nach Narkoseeinleitung, IV = 60Min. nach Narkoseeinleitung, V = 75Min. nach Narkoseeinleitung)

Compliances	I ml/cmH ₂ O	II ml/cmH ₂ O	III ml/cmH ₂ O	IV ml/cmH ₂ O	V ml/cmH ₂ O
Dynam. Lungencompl. (C _{dynL})	49,89±2,62	48,44±2,83	52,60±3,60	54,99±5,27	53,93±4,68
Statische Lungencompl. (C _{statL})	78,25±6,27	78,37±4,66	81,77±4,83	85,99±5,27	83,13±7,05
Dynam. Totalcompl. (C _{dyn tot})	34,69±1,61	32,80±1,17	34,30±1,41	35,02±1,19	35,43±1,03
Statische Totalcompl. (C _{stat tot})	50,57±2,90	51,51±2,77	51,66±2,66	52,88±2,05	51,33±2,26

Tab. 17: Mittelwerte mit Standardabweichungen der verschiedenen Compliances während Halothannarkose

(I = 15Min. nach Narkoseeinleitung, II = 30Min. nach Narkoseeinleitung,
 III = 45Min. nach Narkoseeinleitung, IV = 60Min. nach Narkoseeinleitung,
 V = 75Min. nach Narkoseeinleitung)

Compliances	I ml/cmH ₂ O	II ml/cmH ₂ O	III ml/cmH ₂ O	IV ml/cmH ₂ O	V ml/cmH ₂ O
Dynam.Lungencompl. (C _{Ldyn})	62,51±8,09	71,68±6,38	81,23±6,81	77,04±7,00	74,37±7,38
Statische Lungencompl. (C _{Lstat})	84,49±6,74	108,44±9,85	111,72±10,89	106,21±10,37	91,02±6,72
Dynam.Totalcompl. (C _{tot} (dyn))	37,15±2,69	40,49±2,73	39,52±2,61	39,10±2,93	40,77±3,24
Statische Totalcompl. (C _{tot} (stat))	54,14±3,30	58,68±3,48	60,33±4,32	57,52±3,15	56,23±3,47

Tab. 18: Mittelwerte mit Standardabweichungen der verschiedenen Compliances während Neuroleptnarkose

(I = 15Min. nach Narkoseeinleitung, II = 30Min. nach Narkoseeinleitung,
 III = 45Min. nach Narkoseeinleitung, IV = 60Min. nach Narkoseeinleitung,
 V = 75Minuten nach Narkoseeinleitung)

Name	I P _{CO₂} TORR	II P _{CO₂} TORR	III P _{CO₂} TORR	IV P _{CO₂} TORR	V P _{CO₂} TORR
M.D.	36,6	32,6	29,1	33,0	32,5
W.J.	30,7	25,7	27,7	29,5	36,7
S.R.	28,0	24,7	24,3	21,7	22,8
S.J.	38,2	35,3	38,0	34,3	35,0
Z.E.	36,3	31,5	31,0	30,0	30,0
S.R.	27,3	29,3	28,5	28,5	28,5
K.E.	27,3	32,3	28,5	27,5	29,0
G.E.	24,5	29,0	26,7	25,0	24,3
B.E.	30,6	28,5	26,3	27,3	27,5
S.G.	35,3	28,4	29,5	32,5	29,7
P.M.L.	31,0	34,3	33,5	24,9	27,6
S.M.	26,8	29,5	26,6	27,0	28,7
P.A.	28,9	30,5	30,8	30,9	23,3
W.J.	27,3	27,3	24,5	25,7	26,5
H.H.	30,0	28,1	25,5	28,0	26,3
F.H.	37,4	32,4	28,8	32,1	30,2
G.A.	34,3	27,0	21,7	21,7	21,5
G.E.	30,5	31,7	30,5	25,0	30,7
B.R.	34,7	31,0	31,5	30,7	29,0
Z.J.	25,3	27,3	25,5	29,5	27,3
D.D.	36,5	33,0	28,7	27,5	27,5
J.L.	36,7	33,3	31,5	34,0	33,3
M.W.	30,5	30,0	31,3	32,0	33,0
A.B.	27,0	32,5	29,3	29,3	29,7

Tab. 19: Arterielle Kohlendioxid-Drucke während Halothan-narkose
Gemessen in 15min. Abständen (I = 15Min. nach Narkoseeinleitung, II = 30Min. nach Narkoseeinleitung, III = 45Min. nach Narkoseeinleitung, IV = 60Min. nach Narkoseeinleitung, V = 75Min. nach Narkoseeinleitung)

Name	I P _{CO₂} TORR	II P _{CO₂} TORR	III P _{CO₂} TORR	IV P _{CO₂} TORR	V P _{CO₂} TORR
J.C.	37,0	32,7	31,0	34,2	32,3
B.J.	30,6	35,2	28,7	31,5	34,7
J.B.	29,3	29,7	28,8	27,5	26,0
S.L.	34,0	31,0	26,3	20,0	26,5
H.J.	30,3	32,8	30,0	27,3	26,5
G.H.	33,3	30,5	26,5	27,0	26,5
A.A.	34,3	31,7	26,3	26,3	26,5
D.F.	38,3	29,2	26,5	31,7	34,0
G.O.	34,0	30,9	33,0	32,9	33,5
F.G.	43,8	36,3	27,3	30,3	29,3
K.H.	38,3	40,0	38,0	40,0	36,0
V.O.	38,5	35,5	34,5	39,0	35,0
V.E.	30,7	31,3	27,3	27,5	30,3

Tab. 20: Arterielle Kohlendioxid-Drucke während Neurolept-narkose

Gemessen in 15min. Abständen (I = 15Min. nach Narkoseeinleitung, II = 30Min. nach Narkoseeinleitung, III = 45Min. nach Narkoseeinleitung, IV = 60Min. nach Narkoseeinleitung, V = 75Min. nach Narkoseeinleitung)

Name	I P _{O₂} TORR	II P _{O₂} TORR	III P _{O₂} TORR	IV P _{O₂} TORR	V P _{O₂} TORR
M.D.	120,0	112,0	100,0	76,0	97,0
W.J.	140,0	88,0	91,0	87,0	104,0
S.R.	160,0	128,0	174,0	124,0	158,0
S.J.	130,0	125,5	98,5	121,0	100,0
Z.E.	120,0	112,5	127,5	123,5	112,3
S.R.	150,0	148,0	140,0	138,5	147,0
K.E.	160,0	156,0	148,5	150,0	156,5
G.E.	170,0	182,5	167,5	148,0	151,5
B.E.	215,0	213,0	163,0	169,0	169,0
S.G.	150,0	136,8	126,5	105,3	142,0
P.M.L.	150,0	145,0	116,0	103,0	123,0
S.M.	170,0	170,0	162,0	161,5	160,1
P.A.	122,5	125,7	127,0	126,2	142,5
W.J.	158,3	155,0	162,5	163,5	162,5
H.H.	159,0	160,5	168,0	152,5	158,0
F.H.	111,2	112,9	110,0	114,0	123,2
G.A.	176,0	172,0	150,2	152,0	174,0
G.E.	156,0	138,5	121,0	145,0	148,0
B.R.	151,0	118,5	114,0	115,5	121,0
Z.J.	124,0	127,0	118,0	118,5	110,5
D.D.	161,0	144,0	138,0	142,0	142,0
I.L.	158,0	123,7	118,0	113,0	112,0
M.W.	113,0	83,3	80,7	96,2	96,2
A.B.	170,0	160,0	187,0	165,0	164,0

Tab. 21: Arterielle Sauerstoffdrucke während Halothan-narkose

Gemessen in 15min. Abständen (I = 15Min. nach Narkoseeinleitung, II = 30Min. nach Narkoseeinleitung, III = 45Min. nach Narkoseeinleitung, IV = 60Min. nach Narkoseeinleitung, V = 75Min. nach Narkoseeinleitung)

Name	I	II	III	IV	V
	P _{O₂}	P _{O₂}	P _{O₂}	P _{O₂}	P _{O₂}
	TORR	TORR	TORR	TORR	TORR
J.C.	150,0	150,0	148,5	142,0	156,0
B.J.	403,0	160,0	166,5	166,0	165,5
D.B.	170,0	163,0	157,0	151,0	159,5
S.L.	152,0	146,0	93,5	100,0	124,5
H.J.	132,0	134,0	119,0	118,0	108,0
G.H.	109,7	112,5	112,4	107,0	107,8
A.A.	128,3	107,0	102,5	110,0	111,4
D.F.	150,0	145,0	120,0	110,0	95,3
G.O.	164,0	159,0	150,5	161,0	158,5
F.G.	121,5	142,5	142,5	138,0	142,0
K.H.	98,5	91,5	75,9	67,3	76,2
V.O.	98,5	101,0	102,0	103,5	79,7
V.E.	101,5	116,5	135,0	126,3	160,0

Tab. 22: Arterielle Sauerstoffdrucke während Neurolept-narkose

Gemessen in 15min. Abständen (I = 15Min. nach Narkoseeinleitung, II = 30Min. nach Narkoseeinleitung, III = 45Min. nach Narkoseeinleitung, IV = 60Min. nach Narkoseeinleitung, V = 75Min. nach Narkoseeinleitung)

Name	I AaDO ₂ TORR	II AaDO ₂ TORR	III AaDO ₂ TORR	IV AaDO ₂ TORR	V AaDO ₂ TORR
M.D.	65,5	70,9	86,9	92,1	64,5
W.J.	30,7	74,2	68,9	70,8	59,9
S.R.	37,4	12,2	37,4	19,6	12,7
S.J.	82,7	67,0	72,7	51,3	58,4
Z.E.	60,2	63,9	42,3	40,3	51,5
I.L.	49,3	44,3	37,8	47,1	50,4
S.R.	26,1	11,9	20,8	35,9	27,6
K.E.	29,7	14,1	12,0	11,6	8,4
G.E.	22,9	11,0	28,6	35,8	26,0
B.E.	37,0	41,4	21,7	14,6	7,1
S.G.	49,5	60,6	69,6	72,9	32,2
P.M.L.	39,3	40,6	56,3	79,1	62,8
S.M.	30,4	36,2	33,3	33,3	32,8
M.W.	60,9	90,2	92,3	74,9	74,9
P.A.	81,3	48,2	39,6	40,2	39,7
W.J.	23,8	34,2	15,6	20,4	13,3
H.H.	18,0	17,7	13,1	18,7	15,2
A.B.	26,2	43,1	23,0	25,0	26,0
F.H.	69,9	66,8	66,7	66,0	44,9
G.A.	./.	25,2	27,4	23,2	27,3
G.E.	32,9	42,0	53,8	36,2	26,7
B.R.	18,7	41,4	52,3	44,7	41,2
Z.I.	66,0	53,6	64,6	52,4	56,3
D.D.	./.	26,8	25,8	23,2	23,2

Tab. 23: Alveoloarterielle Sauerstoffdruckdifferenzen
während Halothannarkose

Gemessen in 15min.Abständen (I = 15Min. nach Nar-
koseeinleitung, II = 30Min. nach Narkoseeinleitung,
III = 45Min. nach Narkoseeinleitung, IV = 60Min. nach
Narkoseeinleitung, V = 75Min. nach Narkoseeinleitung)

Name	I	II	III	IV	V
	AaDO ₂ TORR	AaDO ₂ TORR	AaDO ₂ TORR	AaDO ₂ TORR	AaDO ₂ TORR
J.C.	12,7	10,4	12,7	18,6	21,2
B.J.	30,0	27,7	14,3	./.	./.
D.F.	31,6	47,0	60,9	65,0	77,0
J.B.	39,2	31,3	24,0	38,6	31,8
S.L.	22,1	17,2	75,1	78,1	43,9
G.O.	10,1	18,8	24,9	14,5	23,4
F.G.	38,4	33,1	43,3	37,4	34,5
K.H.	138,5	78,7	90,6	97,0	92,6
V.O.	68,7	62,5	69,8	56,0	84,4
H.J.	54,3	35,5	53,7	43,9	75,6
G.H.	76,7	62,9	60,5	79,5	79,3
A.A.	74,5	84,4	73,5	66,4	42,9
V.E.	87,2	71,5	36,4	44,9	29,2

Tab. 24: Alveoloarterielle Sauerstoffdruckdifferenzen
während Neuroleptnarkose

Gemessen in 15min. Abständen (I = 15Min. nach Narkoseeinleitung, II = 30Min. nach Narkoseeinleitung, III = 45Min. nach Narkoseeinleitung, IV = 60Min. nach Narkoseeinleitung, V = 75Min. nach Narkoseeinleitung)

Name	I	II	III	IV	V
	$Q_s \times 100$	$Q_s \times 100$	$Q_s \times 100$	$Q_s \times 100$	$Q_s \times 100$
	Q_t	Q_t	Q_t	Q_t	Q_t
	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
M.D.	./.	./.	./.	./.	./.
W.J.	./.	./.	./.	./.	./.
S.R.	18,1	10,4	11,7	8,7	8,4
S.I.	17,1	15,2	15,8	8,7	10,9
Z.E.	14,7	14,9	10,1	8,3	12,3
I.L.	17,1	9,1	8,1	10,1	10,7
S.R.	17,2	6,2	4,9	6,7	5,7
K.E.	16,8	11,5	10,4	9,1	8,5
G.E.	21,7	10,1	8,3	8,3	8,2
B.E.	19,8	9,9	10,4	8,8	6,5
S.G.	18,9	12,7	14,7	15,0	9,8
P.M.L.	11,3	11,3	10,1	10,4	10,0
S.M.	13,5	10,5	8,8	8,6	8,3
M.W.	9,6	23,3	26,2	15,9	17,5
P.A.	13,6	11,9	11,9	12,9	11,3
W.J.	13,9	17,0	12,1	14,5	7,6
H.H.	9,6	15,5	11,9	18,7	10,1
A.B.	8,3	16,4	11,8	5,3	5,8
F.H.	15,6	18,1	23,3	20,2	12,7
G.A.	10,0	8,9	9,6	11,2	11,8
G.E.	10,6	17,0	13,8	16,3	7,5
B.R.	7,5	17,5	20,8	20,4	15,3
Z.I.	6,9	37,4	20,6	9,1	10,0
D.D.	6,2	7,4	12,2	14,6	10,5

Tab. 25: Shuntanteile am Herzzeitvolumen während

Halothannarkose (in %)

Gemessen in 15min. Abständen (I = 15Min. nach Narkoseeinleitung, II = 30Min. nach Narkoseeinleitung, III = 45Min. nach Narkoseeinleitung, IV = 60Min. nach Narkoseeinleitung, V = 75Min. nach Narkoseeinleitung)

Name	I	II	III	IV	V
	$Q_s \times 100$	$Q_s \times 100$	$Q_s \times 100$	$Q_s \times 100$	$Q_s \times 100$
	$(Q_t \%)$	$(Q_t \%)$	$(Q_t \%)$	$(Q_t \%)$	$(Q_t \%)$
J.C.	7,8	8,9	10,4	10,3	12,2
B.J.	4,3	8,5	6,5	5,2	6,5
D.F.	6,2	7,8	7,6	7,1	10,4
J.B.	23,3	40,1	20,8	46,7	42,7
S.L.	8,5	6,8	28,1	10,2	14,3
G.O.	5,2	6,8	6,4	7,1	7,1
F.G.	12,1	8,2	7,0	6,2	6,0
K.H.	12,1	17,7	17,8	24,6	18,3
V.O.	15,7	16,4	19,6	31,9	28,6
H.J.	8,9	4,5	5,2	3,5	4,7
G.H.	20,3	17,1	15,1	28,1	25,3
A.A.	20,9	25,0	29,7	26,0	24,7
V.E.	12,8	15,3	8,8	6,5	5,5

Tab. 26: Shuntanteile am Herzzeitvolumen während Neuroleptnarkose (in %)
 Gemessen in 15min. Abständen (I = 15Min. nach Narkoseeinleitung, II = 30Min. nach Narkoseeinleitung, III = 45Min. nach Narkoseeinleitung, IV = 60Min. nach Narkoseeinleitung, V = 75Min. nach Narkoseeinleitung)

Halothan	praeoperativ	I	II	III	IV	V
P_{aO_2} (TORR)	88,72 $\pm$ 1,75	149,79 $\pm$ 4,90	130,10 $\pm$ 6,03	133,70 $\pm$ 5,85	130,01 $\pm$ 5,36	136,43 $\pm$ 5,10
$AaDO_2$ (TORR)	18,82 $\pm$ 1,37	43,56 $\pm$ 4,34	43,23 $\pm$ 4,49	44,27 $\pm$ 4,82	42,89 $\pm$ 4,64	36,79 $\pm$ 3,99
$Q_s/Q_t \times 100$ (%)	./.	13,54 $\pm$ 0,96	14,19 $\pm$ 1,41	13,07 $\pm$ 1,13	11,90 $\pm$ 0,94	9,97 $\pm$ 0,61

NLA						
P_{aO_2} (TORR)	37,71 $\pm$ 2,07	152,23 $\pm$ 21,99	132,92 $\pm$ 6,75	125,02 $\pm$ 7,60	123,08 $\pm$ 7,72	126,49 $\pm$ 8,94
$AaDO_2$ (TORR)	18,23 $\pm$ 1,42	52,61 $\pm$ 9,99	44,69 $\pm$ 6,88	49,21 $\pm$ 7,01	53,32 $\pm$ 7,21	52,98 $\pm$ 7,67
$Q_s/Q_t \times 100$ (%)	./.	12,16 $\pm$ 1,73	14,08 $\pm$ 2,72	14,08 $\pm$ 2,35	16,41 $\pm$ 3,75	15,87 $\pm$ 3,20

Tab. 27:

Mittelwerte mit Standardabweichungen der gasaustauschbestimmenden Größen:
 P_{aO_2} (=arterieller Sauerstoffdruck); $AaDO_2$ (=alveoloarterielle Sauerstoffdruckdifferenz); $Q_s/Q_t \times 100$ (=Shuntanteil $\text{g}\% \text{ H}_2\text{V}$)
 praeoperativ, sowie während Halothan- und Neuroleptnarkose
 (I = 15 Min. nach Narkoseeinleitung, II = 30 Min. nach Narkoseeinleitung, III = 45 Min. nach Narkoseeinleitung, IV = 60 Min. nach Narkoseeinleitung, V = 75 Min. nach Narkoseeinleitung)

Name	0 L/S	I L/S	II L/S	III L/S	IV L/S	V L/S
M.D.	./.	./.	./.	./.	./.	./.
W.J.	2,89	1,00	2,00	0,60	1,10	1,50
S.R.	1,48	0,72	0,80	1,30	1,50	2,00
S.I.	1,87	1,50	2,30	1,10	0,83	1,05
Z.E.	0,84	1,45	1,30	1,76	2,50	1,50
I.L.	1,53	2,50	3,00	5,40	2,54	1,60
S.R.	2,57	1,40	2,38	1,37	1,02	1,40
K.E.	1,86	2,40	2,00	2,30	2,60	1,60
G.E.	2,60	1,30	2,50	1,25	1,53	1,40
B.E.	2,50	2,20	1,00	1,30	2,01	2,50
S.G.	2,80	2,60	1,40	1,80	3,10	2,00
P.M.L.	./.	./.	./.	./.	./.	./.
S.M.	./.	2,55	2,75	1,35	2,38	2,50
M.W.	1,87	1,48	1,57	1,42	1,76	2,00
P.A.	0,84	0,54	2,09	2,30	2,45	3,27
W.J.	2,75	3,98	3,00	2,40	2,36	2,63
H.H.	2,63	1,03	1,40	1,71	1,81	1,83
A.B.	./.	./.	./.	./.	./.	./.
F.H.	2,01	2,86	1,96	1,53	1,92	3,35
G.A.	1,54	2,12	2,00	1,40	1,42	1,98
G.E.	1,38	2,10	2,45	1,90	2,30	2,50
B.R.	1,0	1,36	3,20	3,02	1,75	1,95
Z.I.	1,95	9,60	3,04	2,16	2,10	5,36
D.D.	4,72	3,47	2,82	3,17	3,88	3,96

Tab. 28: Das Verhalten des L/S Quotienten im Tracheobronchialsekret vor (=0-Wert) und während Halothannarkose Gemessen in 15min. Abständen (I = 15Min. nach Narkoseeinleitung, II = 30Min. nach Narkoseeinleitung, III = 45Min. nach Narkoseeinleitung, IV = 60Min. nach Narkoseeinleitung, V = 75Min. nach Narkoseeinleitung)

Name	0 L/S	I L/S	II L/S	III L/S	IV L/S	V L/S
J.C.	./.	1,50	2,30	7,60	5,10	3,70
B.J.	./.	1,70	2,40	2,50	1,90	2,60
D.F.	2,13	1,08	3,33	1,18	1,63	1,19
J.B.	1,71	0,72	1,22	2,64	1,40	2,43
S.L.	2,16	0,96	1,22	0,96	1,56	1,33
G.O.	2,48	8,18	4,72	1,91	3,33	3,70
F.G.	1,27	0,93	2,75	2,47	1,57	0,72
K.H.	2,29	1,64	1,24	2,88	3,40	2,59
V.O.	0,75	2,43	2,10	1,27	2,00	0,85
H.J.	0,4	2,30	1,10	2,30	1,24	2,40
G.H.	1,1	2,20	1,19	1,50	2,00	2,00
A.A.	2,7	4,00	1,40	1,20	2,60	1,40
V.E.	2,65	6,90	3,35	2,90	2,76	2,30

Tab. 29: Das Verhalten des L/S Quotienten im Tracheal-
bronchialsekret vor (=0-Wert) und während
Neuroleptnarkose
Gemessen in 15min. Abständen (I = 15Min. nach Nar-
koseeinleitung, II = 30Min. nach Narkoseeinleitung,
III = 45Min. nach Narkoseeinleitung, IV = 60Min. nach
Narkoseeinleitung, V = 75Min. nach Narkoseeinleitung)

HAL:	0	I	II	III	IV	V
	L/S	L/S	L/S	L/S	L/S	L/S
L/S Quotient	2,15+0,22	2,29+0,41	2,14+0,15	1,93+0,22	2,04+0,15	2,28+0,22
NLA:						
L/S Quotient		2,66+0,65	2,18+0,31	2,41+0,47	2,34+0,30	2,09+0,27

Tab. 30: Mittelwerte mit Standardabweichungen des L/S Quotienten, unmittelbar nach Einleitung der Narkose (= 0-Wert), sowie während Halothan- und Neuroleptnarkose
 (I = 15Min. nach Narkoseeinleitung, II = 30Min. nach Narkoseeinleitung, III = 45Min. nach Narkoseeinleitung, IV = 60Min. nach Narkoseeinleitung, V = 75Min. nach Narkoseeinleitung)

Autor	Methode	C _{dynL}	C _{statL} (ml/cmH ₂ O)	C _{stat tot}
Ehrner, L. (55)	langsame Atmung	232 161	269 206	- -
Bachofen, H. (8)	Spontan- Atmung	260 160	- -	- -
Fletcher, G., Barber, J. L. (58)	Spontan- Atmung	280 + 70	- -	- -
Frank, N. R. et al.	Unterbr. Atmung	-	165 + 49 -	- -
Reichel, G., (143) Islam, M. S.	Unterbr. Atmung	-	230	-
Comroe (44)	Schritt f. Schritt Atmung	-	200	100
Westbrook, P. R. (187)	Unterbr. Atmung	-	204	121
Zeillhofer (201)	Aufdehnung durch Ge- wichtsbe- lastung der Spirometerglocke im geschl. System	-	361	101 + 36 -

Tab. 31: Complianceergebnisse verschiedener Autoren
 Bei unterschiedlicher Meßmethodik (C_{dynL} = dyn. Lungencompliance, C_{statL} =
 statische Lungencompliance, C_{stat tot} = statische Totalcompliance)

Aut.	Markoseart	C _{dynL}	C _{statL} (ml/cmH ₂ O)	C _{stat tot}
Gold, M.I. (68)	Hal., N ₂ O:O ₂ Spontanatmung	80	-	-
Westbrook, P.R. (187)	Pentothal, Succin. unterbr. Atmung	-	140	99
Howell, J.B.L. (80)	Thiopental, Succin. Blähen	-	84	57
Visick, W.D. (181)	Hal., N ₂ O:O ₂ , Blähen	-	104	-
Voigt, E. (183)	N ₂ O:O ₂ , Panc., Fentanyl, Blähen	-	130	76
Muxworthy, J.R. (120)	N ₂ O:O ₂ , Pentothal, Succin., Blähen	172	-	82

Tab. 32: Complianceergebnisse verschiedener Autoren während der Narkose
Bei unterschiedlicher Meßmethodik (C_{dynL} = dyn. Lungencompliance,
C_{statL} = statische Lungencompliance, C_{stat tot} = statische Total-
compliance)

Herrn Prof. Dr. R. Frey und Herrn Prof. Dr. V. Friedberg danke ich, daß mir die Durchführung der Arbeit an ihren Instituten ermöglicht wurde.

Herrn Prof. Dr. H.U.Gerbershagen möchte ich Dank sagen für die Überlassung des Themas und für seine Hilfe bei der Durchführung der Arbeit.

Frau Dr. J.Collo möchte ich besonders für die hilfreiche Unterstützung beim experimentellen Teil der Arbeit danken.

Des weiteren gilt mein Dank Herrn und Frau Dr. W. u. B. Wortmann, Frau Koch, Herrn Müller sowie zahlreichen Angehörigen des Mainzer Institutes für Anästhesiologie ohne deren Hilfe die Durchführung der Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Tabellarischer Lebenslauf

27.04.1952 in Mainz geboren, als Tochter des Dr.phil.Volker Simmermacher und seiner Ehefrau Dr.phil. Ilse Simmermacher, geb. Broer

1958-1962 Besuch der Volksschule

1962-1970 Besuch des Gymnasiums
Herbst 1970 Reifeprüfung am Staatlichen Lina-Hilger Gymnasium in Bad Kreuznach

1970-1976 Studium der Humanmedizin an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz

1971 Naturwissenschaftliche Vorprüfung

1973 Ärztliche Vorprüfung

1973 Famulatur am Klinikum Westend der Freien Universität in Berlin
(Anästhesiologische Abteilung, Leiter: Prof.Dr.med.Eberlein)

1975 Famulatur am Beth Israel Hospital der Harvard Universität in Boston
(Anästhesiologische Abteilung, Leiter: Prof.Dr.med.Hedley-Whythe)

1976 Human-Medizinisches Staatsexamen an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

1977-Jan.1978 Medizinalassistentenzeit an der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses St. Marienwörth in Bad Kreuznach (Leiter: Dr.med.U.Mannfeld)

Zur Zeit bin ich als Medizinalassistentin an der inneren Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Celle (Leiter: Prof.Dr.med. Harmjanz) beschäftigt.

